UNIVERSITE SCIENTIFIQUE
ET MEDICALE DE GRENOBLE

Année 1972 N° d'Ordre : 47

INTERET ET LIMITES DE L'ETUDE ANGIO-CLINIQUE DE L'OBLITERATION DES BRANCHES DES ARTERES CEREBRALES ANTERIEURE ET MOYENNE

(A propos de 150 observations d'accidents ischémiques dans le territoire carotidien)

THESE

présentée

à la Faculté de Médecine

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

par

Monsieur LARRIBAU Edouard

Interne des Hôpitaux

né à BILLERE (64)

soutenue publiquement le 26 Septembre 1972 devant la Commission d'Examen :

MM. R. FAU Président

R. CHATEAU

A. RASCOL

J. PERRET

G. CROUZET

UNIVERSITE SCIENTIFIQUE
ET MEDICALE DE GRENOBLE

Année 1972

N° d'Ordre :

INTERET ET LIMITES DE L'ETUDE ANGIO-CLINIQUE DE L'OBLITERATION DES BRANCHES DES ARTERES CEREBRALES ANTERIEURE ET MOYENNE

(A propos de 150 observations d'accidents ischémiques dans le territoire carotidien)

THESE

présentée

à la Faculté de Médecine

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

par

Monsieur LARRIBAU Edouard

Interne des Hôpitaux

né à BILLERE (64)

---

soutenue publiquement le 26 Septembre 1972 devant la Commission d'Examen :

MM. R. FAU — Président

R. CHATEAU

A. RASCOL

J. PERRET

G. CROUZET

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Je dédie ce travail

A MON GRAND-PERE

qui est et restera pour nous un modèle.

A MA GRAND-MERE

A MON PERE ET A MA MERE

A MA FEMME

que ce travail soit pour eux l'humble témoignage de mon affectueuse reconnaissance pour l'amour dont ils m'entourent.

A MES ENFANTS : Daniel, Myriam et Ysaline

A MES FRERES : Peter et Paul

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur R. FAU
Professeur de Clinique Neuropsychiatrique
à la Faculté de Médecine de GRENOBLE

Son intelligence brillante, sa culture étendue, son immense expérience clinique en font un Maître dont nous sommes fiers d'être l'élève.

La clarté de son enseignement, la largesse de son esprit nous ont séduit.

La bienveillance et la compréhension qu'il nous a toujours témoignées, nous honore profondément.

Qu'il veuille bien trouver ici un témoignage de notre gratitude, de notre profonde admiration et de notre attachement respectueux.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur R. CHATEAU
Professeur de Thérapeutique
à la Faculté de Médecine de GRENOBLE

Nous admirons l'étendue de ses connaissances, la rigueur et la droiture de sa pensée.

Il nous a initié aux finesses de la séméiologie neurologique.

Les marques de bonté et d'intérêt qu'il nous a toujours manifestés resteront présents dans notre mémoire.

Nous lui exprimons toute notre reconnaissance et notre respectueux attachement.

Monsieur le Professeur A. RASCOL
Professeur à titre personnel
à la Faculté de Médecine de TOULOUSE

C'est au cours du semestre d'externat passé chez lui que nous avons été initié à la neurologie.

Son enseignement clair et brillant, son dynamisme nous ont fait aimer cette discipline et ont fait naître notre vocation.

Nous lui exprimons notre respect et notre profonde reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant d'être ici notre juge.

Monsieur le Docteur J. PERRET
Maître de Conférences Agrégé
à la Faculté de Médecine de GRENOBLE

Son enseignement et ses conseils tout au long de notre internat nous ont été très précieux.

La certitude de son diagnostic, la rigueur de son raisonnement, son enthousiasme en font pour nous un modèle.

L'intérêt qu'il a manifesté à notre travail et les conseils qu'il nous a prodigués nous ont été d'un grand secours.

Nous lui témoignons ici notre très vive gratitude.

Monsieur le Docteur G. CROUZET
Maître de Conférences Agrégé
à la Faculté de Médecine de GRENOBLE

Il a inspiré et guidé ce travail. Tout au long de celui-ci, il n'a ménagé ni son temps ni sa peine pour nous conseiller et nous aider.

Nous n'oublierons pas le semestre passé chez lui, au cours duquel nous avons pu profiter de la précision de son interprétation, de sa rigueur scientifique, de sa recherche toujours plus poussée de la perfection, ainsi que de sa grande gentillesse.

Qu'il trouve ici l'expression de toute notre reconnaissance et de notre amitié.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX DE TOULOUSE

EXTERNAT :

Monsieur le Professeur FABRE

Monsieur le Professeur GRIMOUD

Monsieur le Professeur LHEZ

Monsieur le Professeur GADRAT

Monsieur le Professeur LAPORTE

Monsieur le Professeur GERAUD

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX DE GRENOBLE

INTERNAT :

Monsieur le Professeur CAU

Monsieur le Professeur BONNET-EYMARD

Monsieur le Professeur FAU

Monsieur le Professeur CHATEAU

Monsieur le Professeur GEINDRE

en hommages respectueux.

A NOS CONFERENCIERS D'INTERNAT

Docteurs ROCHICCIOLI
CARTON
GHISOLFI
BARTHE
JUSKIEWENSKI
GOUZI
GAILLARD

en témoignage de reconnaissance.

AUX DOCTEURS

J. FAURE, Maître de Conférences Agrégé
Mme S. CARREL
R. GROSLAMBERT
C. SALOMON
R. CHATELAIN

qu'ils soient remerciés de nous avoir fait profiter de leur expérience au cours des semestres passés auprès d'eux.

A MES AMIS INTERNES DU SERVICE

A TOUS MES CAMARADES INTERNES ET ANCIENS INTERNES

A MADAME BERTHOLET

à qui nous devons les observations d'aphasie.

AU DOCTEUR VALOIS, au personnel du laboratoire d'audiophotologie et en particulier à Madame NICOLAS.

Aux Directrices, aux Infirmières, et à tout le personnel des services de Neuropsychiatrie et de Neuroradiologie.

A Madame RIGAUT

En témoignage de notre reconnaissance.

I N T R O D U C T I O N

L'étude angioclinique d'accidents ischémiques par oblitération des artères intracrâniennes, peut paraître aller à l'encontre du courant d'intérêt actuel axé essentiellement sur le rôle des gros vaisseaux extra-crâniens dans l'ischémie cérébrale et sur les possibilités de traitement préventif qui en découlent.

En fait, si on veut arriver à une connaissance pathogénique exacte de l'ischémie cérébrale et à un traitement rationnel, tous les aspects de cette pathologie doivent être envisagés le plus objectivement possible, indépendamment de toute idée reçue. Or il apparaît que depuis une quinzaine d'années, la plupart des travaux sur l'ischémie cérébrale ont porté exclusivement ou presque sur la pathologie obstructive des vaisseaux cervicaux à destinée cérébrale. Le rôle des oblitérations des vaisseaux intra-crâniens est alors passé au second plan, leur étude apparaissant ainsi comme le parent pauvre des travaux sur l'ischémie cérébrale. Les remarquables travaux anatomocliniques, réalisés en ce domaine par FOIX, LEVY et HILLEMAND en 1925-1927, sont par la suite - et malgré l'avènement de l'artériographie - tombés dans l'oubli et ont même été parfois vivement critiqués.

Les grands progrès réalisés ces dernières années dans le domaine de la technique artériographique permettent maintenant une étude beaucoup plus précise et fine des branches des artères encéphaliques. A la faveur de ces progrès, il nous a paru intéressant d'entreprendre une étude angiographique et clinique de l'ischémie cérébrale, en tenant compte de l'état de l'ensemble de l'arbre artériel du territoire correspondant, et en particulier des branches intra-crâniennes. Nous nous sommes limités au territoire carotidien et plus spécialement à ses deux principales artères : cérébrale antérieure et cérébrale moyenne; nous n'avons pas pu étudier valablement les autres branches.

La base indispensable d'un tel travail repose sur :

- la connaissance anatomique et radiologique précise des branches de ces artères. Certains travaux récents ont permis de grands progrès dans ce domaine

- la définition d'une séméiologie angiographique permettant d'établir les critères de diagnostic sur lesquels cette étude se fonde.

Nous avons alors essayé de préciser les points suivants:

- quelle importance faut-il donner aux oblitérations des artères intra-crâniennes dans l'ensemble des accidents ischémiques cérébraux; c'est-à-dire, quelle est leur fréquence relative comparée à celle des lésions obstructives extra-crâniennes?
- Lorsqu'une telle oblitération existe, quelles corrélations y a-t-il entre l'artère intéressée et le tableau clinique correspondant? Ces corrélations sont-elles conformes à celles que FOIX avait établies sur le plan anatomo-clinique?
- Est-ce que la méthode angiographique peut contribuer à l'étude des mécanismes pathogéniques de l'ischémie cérébrale? Quel est le rôle respectif des lésions obstructives extra et intra-crâniennes ? Peut-il exister une relation entre ces lésions par un mécanisme embolique? Existe-t-il des ramollissements sans oblitération?

Cette étude a été faite sur 150 accidents ischémiques dans le territoire carotidien.

P L A N

CHAPITRE I - HISTORIQUE

CHAPITRE II - RAPPEL ANATOMIQUE ET ANGIOGRAPHIQUE

CHAPITRE III - MATERIEL ET METHODE

CHAPITRE IV - SEMEIOLOGIE ANGIOGRAPHIQUE

CHAPITRE V - RESULTATS GLOBAUX

CHAPITRE VI - CORRELATIONS ANGIOCLINIQUES

CHAPITRE VII - ANGIOGRAPHIQUE ET MECANISMES DES ACCIDENTS ISCHEMIQUES

CHAPITRE VIII - LE PROBLEME DES ANGIOGRAPHIES NORMALES

- C H A P I T R E I -

H I S T O R I Q U E

Nous nous inspirerons de l'ouvrage de A. RING "The neglected cause of strok" (1969) et de la thèse de Y. GROGUENNEC (1970). On peut individualiser trois périodes dans l'évolution des idées sur l'ischémie cérébrale :

1°)- Période historique
2°)- Période d'oubli des vaisseaux intra-crâniens
3°)- Période de remise en honneur des vaisseaux intra-crâniens.

A/- PERIODE HISTORIQUE

Tout ramollissement cérébral est considéré alors comme la conséquence de l'oblitération de l'artère du territoire dans lequel il survient.

C'est durant cette période entre 1925 et 1927 que FOIX, LEVY et HILLEMAND, dans une série de travaux anatomo-cliniques, décrivent les syndromes associés à la lésion des différentes artères intra-crâniennes : artères cérébrales antérieure, moyenne et postérieure. Ils aboutissent à la conclusion que "la topographie des ramollissements est exactement calquée sur celle des territoires artériels" et qu'à "une lésion artérielle déterminée, répond un type anatomo-clinique constant".

Cependant, ces auteurs constatent déjà que dans les ramollissements cérébraux, l'oblitération artérielle, sans être l'exception, est loin d'être la règle.

B/- PERIODE D'OUBLI DES VAISSEAUX INTRA-CRANIENS

Par la suite, l'intérêt porté à l'oblitération des artères intra-crâniennes devint de plus en plus réduit, alors que l'attention se portait de plus en plus vers les lésions obstructives des gros vaisseaux. C'est la période du "règne" de la pathologie des vaisseaux cervicaux.

Plusieurs facteurs ont contribué à ce fait.

Tout d'abord la faible fréquence des lésions obstructives retrouvées dans les travaux anatomiques et les études angiographiques sur les ramollissements cérébraux. La théorie de spasme artériel fut d'abord invoquée, puis entièrement supplantée par la théorie hémodynamique de la crise hypotensive par lésion obstructive des vaisseaux extra-cérébraux.

En 1905 CHIARI et en 1914 RAMSAY HUNT entrevoyaient déjà le rôle des artères carotides extra-crâniennes dans les accidents vasculaires cérébraux. Mais c'est surtout depuis HULQUIST, en 1942, que des travaux anatomiques et angiographiques de plus en plus nombreux montrèrent la fréquence des obstructions ou sténoses des vaisseaux cervicaux au cours des accidents ischémiques; tels les travaux de FISCHER (1951), SAMUEL (1956), HUTCHINSON et YATES (1957), SCHWARTZ et MITCHELL (1961).

A la même période, DENNY-BROWN (1951) propose la théorie pathogénique de l'insuffisance circulatoire cérébrale, qui permet précisément d'expliquer le rôle de ces lésions obstructives extra-crâniennes à l'origine d'accidents ischémiques durables ou transitoires. Elle est à l'origine de la théorie hémodynamique de la crise hypotensive : ces lésions entraînent une chute de débit en aval. Celle-ci pourra atteindre un seuil critique lors d'une baisse de la pression artérielle systémique, entraînant alors des manifestations cliniques transitoires ou durables, comme cela a été prouvé expérimentalement.

L'intérêt suscité par ces conceptions fut considérablement renforcé par les succès des interventions d'endartériectomie; la première fut pratiquée par EASTCOTT, PICKERING et ROB en 1954. On découvrait enfin un traitement préventif efficace de certains cas d'ischémie cérébrale, contrastant avec l'inefficacité de toutes les thérapeutiques essayées jusque là. L'exploration des 4 pédicules artériels cérébraux devenait la condition nécessaire à toute étude angiographique de l'ischémie cérébrale, et l'examen des vaisseaux intra-crâniens était de plus en plus négligé.

Cependant, depuis 1960 environ, la pathologie des branches des artères intra-crâniennes tend à être remise en honneur.

C/- PERIODE DE REMISE EN HONNEUR DES VAISSEAUX INTRA-CRANIENS.

Après cette longue période d'éclipse, l'étude des oblitérations intra-crâniennes connaît actuellement un regain d'intérêt pour plusieurs raisons.

1°) Les travaux anatomiques de ADAMS et VAN DER EECKEN, en 1957, et de WINTER et GYORI, en 1960, montrent que les oblitérations des artères intra-crâniennes sont en fait très fréquentes et presque la règle, à condition de les rechercher minutieusement et peu de temps après l'accident.

2°) L'importance accordée à la théorie hémodynamique est critiquée par certains auteurs, qui lui opposent une théorie embolique dans laquelle l'oblitération transitoire des vaisseaux intra-crâniens joue un grand rôle.

- En effet pour certains, la relation de cause à effet par un mécanisme uniquement hémodynamique entre sténose extra-crânienne et accident ischémique, est souvent discutable. Les travaux anatomiques de SCHWARTZ et MITCHELL (1961), et de FARIS (1963), ont montré que les anomalies occlusives des vaisseaux cervicaux sont presque aussi fréquentes chez les sujets n'ayant jamais présenté d'accidents ischémiques que chez ceux qui en ont présenté. Les travaux expérimentaux de TINDALL et col. (1962) et de BRICE et col. (1964) établissent que, pour être hémodynamiquement significative, une sténose doit réduire le diamètre artériel de 90 % au moins.

- D'autres travaux insistent au contraire sur un mécanisme embolique à point de départ cardiaque ou carotidien à l'origine d'oblitérations transitoires ou durables des artères intra-crâniennes. FISCHER en 1959, et HOLLENHORST en 1961, montrent la nature embolique de certaines cécités monoculaires transitoires chez des sujets porteurs de sténoses carotidiennes. Ce mécanisme embolique est très certainement responsable des accidents ischémiques cérébraux que présentent ces mêmes malades. Par la suite, les travaux anatomiques de BLACKWOOD en 1969, de CASTAIGNE, LHERMITTE, GAUTIER et DEROUESNE entre 1968 et 1970, montrent la fréquence des oblitérations intra-crâniennes, la rareté des oblitérations thrombotiques in situ, la fréquence des embolies d'origine cardiaque ou carotidienne.

3°) Enfin, les progrès réalisés dans le domaine de l'exploration angiographique de l'ischémie cérébrale ont permis d'insister également sur le rôle des lésions obstructives intra-crâniennes. Progrès technique, mais aussi progrès dans la connaissance de l'anatomie et des aspects angiographiques des branches des artères encéphaliques. Dans ce domaine, RING et WADDINGTON sont les précurseurs. Pensant que cet aspect de la pathologie ischémique a été négligé, ils mettent au point, après une série de travaux anatomo-radiologiques de 1962 à 1968, une méthode d'étude angiographique des branches corticales des

artères intra-crâniennes. Celle-ci permet de déceler de nombreuses oblitérations isolées des petites branches qui passaient inaperçues à la lecture traditionnelle des clichés.

SALAMON a proposé récemment (1971) un topogramme qui permet l'identification rapide des branches corticales de la sylvienne.

Enfin l'école toulousaine, avec GERAUD, RASCOL et col. et CROGUENNEC dans sa thèse en 1970, a appliqué la méthode de RING à l'étude angiographique des accidents ischémiques dans le territoire sylvien. Ces auteurs constatent ainsi que de nombreuses occlusions intra-cérébrales ont échappé à la lecture traditionnelle des clichés, et que celles-ci méritent dans la physiopathologie des accidents ischémiques, une place plus grande qu'elles n'ont eu jusqu'ici. Il est d'autre part possible d'établir du vivant du malade, des corrélations angiocliniques, de cas échappant à l'anatomopathologiste.

- C H A P I T R E II -

RAPPEL DE L'ETUDE ANATOMIQUE ET ANGIOGRAPHIQUE DES BRANCHES CORTICALES DES ARTERES CEREBRALES MOYENNE ET ANTERIEURE.

A/- L'ARTERE CEREBRALE MOYENNE

I.- ETUDE ANATOMIQUE

1°) Généralités

2°) Les branches corticales.

II.- ETUDE ANGIOGRAPHIQUE

1°) Le schéma de RING

2°) Le topogramme de SALAMON.

B/- L'ARTERE CEREBRALE ANTERIEURE

I.- ETUDE ANATOMIQUE

1°) Généralités

2°) Les branches corticales

3°) Les nombreuses variations.

II.- ETUDE ANGIOGRAPHIQUE

Le schéma de RING.

RAPPEL DE L'ETUDE ANATOMIQUE ET ANGIOGRAPHIQUE DES BRANCHES CORTICALES DES ARTERES CEREBRALE MOYENNE ET CEREBRALE ANTERIEURE.

L'artériographie cérébrale étant avant tout un examen d'interprétation anatomique, une parfaite connaissance anatomique de la vascularisation cérébrale est nécessaire, avant d'entreprendre l'étude angiographique des oblitérations des branches de l'ACM et de l'ACA.

Dans ce travail, nous avons surtout recherché les oblitérations des petites branches corticales; ce rappel anatomique et angiographique portera donc essentiellement sur ces branches, dans l'optique de l'étude d'une pathologie ischémique.

Les principaux travaux anatomiques en France sont ceux de DURET (73) en 1874, de FOIX, HILLEMAND et LEVY (93, 94) en 1925 et 1927, de DUROUX en 1952 et plus récemment de LAZORTHES (141) en 1961. A l'étranger, ce sont essentiellement ceux de KRITCHLEY en 1930, de GILLILAN, de KAPLAN et FORD (1966), de STEPHENS & STILWELL (1969).

Enfin les travaux anatomo-radiologiques récents de RING sur les branches de l'ACA (192, 193), et de RING (186 à 193) et SALAMON (201, 84) sur les branches de l'ACM, ont permis une étude beaucoup plus précise des branches corticales de ces artères.

Pour ce rappel, nous nous sommes essentiellement inspirés des travaux de LAZORTHES, de RING et de SALAMON.

A/- L'ARTERE CEREBRALE MOYENNE

Nous envisagerons successivement l'étude anatomique puis angiographique de l'ACM, en insistant sur les branches corticales.

I/- ETUDE ANATOMIQUE

1°)- GENERALITES

. L'artère cérébrale moyenne ou artère sylvienne est la plus importante branche de division de la carotide, tant par son calibre que par l'étendue de son territoire et sa valeur fonctionnelle.

. Son trajet se divise en deux portions :

- première portion basale, qui s'étend de dedans en dehors, dans le prolongement de la carotide, du bord extérieur du chiasma à l'entrée dans la vallée sylvienne.
- deuxième portion hémisphérique : elle s'infléchit en arrière pour s'enfoncer au fond de l'insula. Elle chemine en arrière et en haut, suivant grossièrement le grand axe de l'insula, émet ses branches corticales et se termine par l'artère du pli courbe.

. Dans sa première portion basale, naissent perpendiculairement, en dents de peigne, 10 à 12 artères profondes, très fines : les artères capsulo-lenticulaires ou lenticulo-striées, qui pénètrent dans l'espace perforé antérieur. Elles vascularisent le putamen, la partie externe du globus pallidus, la tête et le corps du noyau caudé, la plus grande partie de la capsule interne. Généralement naît de cette portion une branche corticale précoce : la temporale antérieure.

. Le niveau et le mode de division de l'ACM sont très variables:

- le plus souvent l'artère se bifurque à l'entrée de l'insula pour donner deux troncs de division primaire. Un tronc supérieur ou antérieur donnant les branches ascendantes, et un tronc inférieur ou postérieur, donnant les branches descendantes;
- parfois le tronc se trifurque;
- enfin la disposition la plus simple est représentée par un tronc principal qui donne successivement les différentes branches corticales.

. Parfois existent une ou deux artères sylviennes accessoires, naissant directement de la carotide interne.

2°)- LES BRANCHES CORTICALES (Fig. I)

. Elles naissent au fond de l'insula, cheminent initialement à la surface du cortex insulaire, sauf la temporale antérieure qui est née de la portion basale du tronc. Leur mode d'origine est très variable, soit isolé, soit groupé, si bien que le nombre de troncs artériels présents dans l'insula diffère d'un sujet à l'autre, et même d'un côté à l'autre.

. Les branches ascendantes, au niveau de la rigole supérieure de l'insula forment une série de boucles caractéristiques qui permettent de repérer la ligne insulaire supérieure. Puis, chacune des branches de division se réfléchit en dehors, et va contourner les opercules frontal, rolandique et pariétal, pour atteindre la face externe du lobe frontal et pariétal qu'elles irriguent.

. Les branches descendantes, à destinée essentiellement temporale, franchissent l'opercule temporal en décrivant une série de courbes en "hameçon" qui permettent de repérer la lèvre inférieure de la scissure sylvienne.

. Quant à l'artère du pli courbe, elle continue dans l'axe de la scissure de sylvius, sortant de l'insula par son angle postérieur, sans dessiner de boucle importante.

. Dans son trajet insulaire, l'ACM donne de nombreux rameaux assez ténus pour le cortex insulaire. Leur étude angiographique est difficile.

. Si le mode d'origine des branches corticales de l'ACM est très variable, leur trajet l'est également. Ces grandes variations ont rendu la systématisation de ces branches difficile; une certaine confusion règne entre les différents travaux, dans l'individualisation des branches et leur nomenclature, et parfois dans un même travail entre le texte et l'iconographie.

Il existe cependant une idée directrice qui facilite la bonne compréhension de l'étude angiographique des branches corticales de l'ACM : SI L'ORIGINE ET LE TRAJET DE CES ARTERES EST VARIABLE, LEUR TERRITOIRE DE DISTRIBUTION CORTICALE EST REMARQUABLEMENT CONSTANT. Il est ainsi possible de décrire isolément chacune de ces artères, et de donner de chacune d'elles une

description "type". Elles cheminent généralement au fond des sillons, se distribuant alors aux circonvolutions adjacentes.

La nomenclature des branches ascendantes est assez variable suivant les auteurs; nous adopterons celle de SALAMON : artères orbito-frontale, préfrontale, prérolandique, rolandique, pariétale, du gyrus angulaire et temporales.

a)- L'ARTERE ORBITO-FRONTALE

C'est la branche la plus antérieure. Elle chemine sous la face orbitaire du lobe frontal et vascularise la partie orbitaire de F2 et F3. (Certains lui rattachent une deuxième branche externe qui se distribue à la partie postérieure du lobe préfrontal, irriguant F2 et F3). Sa direction antérieure, permet de la différencier des artères préfrontales dont le trajet est ascendant.

b)- LE GROUPE DES ARTERES PREFRONTALES (artère operculo-frontale, artère du candélabre).

Ces artères en nombre variable, constituent le groupe le plus étendu parmi les artères ascendantes.

Elles peuvent naître parfois séparément, mais le plus souvent par un tronc unique; celui-ci, dans les cas typiques, se divise en 3 branches qui, à leur tour, vont donner deux branches, réalisant alors un aspect en candélabre, terme qui désigne parfois cette artère. Cette dénomination nous semble cependant à proscrire car elle est trop imprécise : pour certains même elle désigne l'ensemble des branches ascendantes.

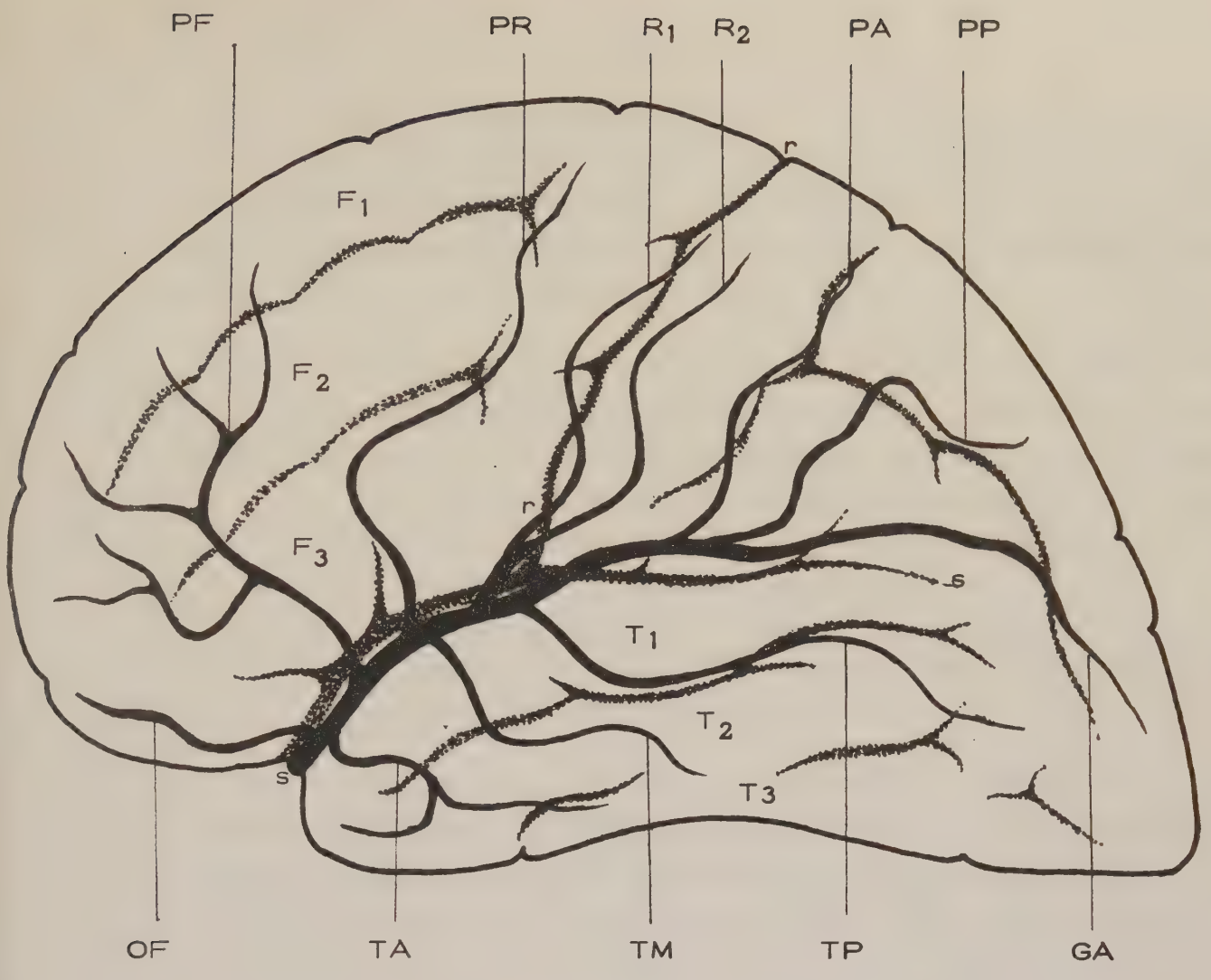
Ces artères préfrontales vascularisent l'opercule frontal, les 2è et 3è circonvolutions frontales et parfois même une partie de FI.

c)- L'ARTERE PREROLANDIQUE (artère de la frontale ascendante).

Elle peut naître séparément, ou représenter la deuxième branche du tronc préfrontal. Elle chemine en partie dans le sillon prérolandique. Ses branches se distribuent à la partie postérieure de F2 et F3 et à la lèvre antérieure de la frontale ascendante.

d)- LES ARTERES ROLANDIQUES (artère du sillon central ou de la scissure de Rolando).

. Leur importance est grande car elles vascularisent les aires mo-



F = A. orbito-frontale

F = A. préfrontale

R = A. prérolandique

= A. rolandique

A = A. pariétale antérieure

P = A. pariétale postérieure

GA = A. du gyrus angulaire

TP = A. temporale postérieure

TM = A. temporale moyenne

TA = A. temporale antérieure

s = Scissure de Sylvius

r = Scissure de Rolando

SCHEMA MONTRANT LA DISPOSITION DES BRANCHES CORTICALES DE L'ARTERE CEREBRALE MOYENNE

FIGURE 1

trice et sensitive. Elles représentent donc un repère chirurgical intéressant. D'autre part, leur oblitération est responsable d'un tableau dont la sévérité contraste avec la taille réduite de ces artères, si bien que cette oblitération risque de passer inaperçue à l'artériographie. Leur connaissance anatomique précise est donc d'un grand intérêt.

. Pour RING, il y a une ou deux artères du sillon central, mais on trouve toujours deux branches à ce niveau : en effet, lorsqu'il n'y a qu'une artère rolandique elle se divise constamment en deux branches importantes.

- la branche antérieure est la branche motrice, qui vascularise la moitié postérieure de la frontale ascendante, à part son extrémité supérieure qui dépend de l'ACA.
- la branche postérieure est la branche sensitive qui se distribue à la quasi totalité de la pariétale ascendante et parfois à la partie antérieure de PI.

. Dans la moitié des cas il y a une artère rolandique qui peut naître : soit en avant du tronc des artères PF - PR, soit en arrière du tronc pariéto-pli courbe, soit enfin directement du tronc sylvien. Dans les autres cas, il y a deux artères rolandiques qui peuvent naître d'un même tronc d'origine, ou chacune d'un tronc différent. C'est cette dernière disposition qui permet d'individualiser une artère rolandique et une artère rétro-rolandique ou pariétale antérieure comme le font de nombreux auteurs.

Dans environ 50 % des cas peut exister une artère rolandique accessoire qui vient du tronc PF - PR, franchit la frontale ascendante, et parfois croise les deux branches centrales principales.

Le trajet de ces artères centrales n'est souvent pas rectiligne dans le sillon rolandique; elles peuvent décrire des sinuosités non seulement dans la profondeur du sillon, mais également en dehors de celui-ci, à la surface des circonvolutions FA et PA, entre les sillons pré et post-rolandiques.

e)- LES ARTERES PARIETALES

Elles naissent en général d'un tronc commun pariéto-pli courbe. Leur trajet est nettement plus incliné en arrière que les artères centrales, prenant parfois un aspect en "crochet". Il existe souvent deux artères pariétales, d'importance généralement très inégale : une pariétale antérieure et une pariétale postérieure; mais ceci n'est pas constant, et RING préfère les grouper sous le nom d'artère pariétale postérieure. Elles vascularisent les

1ère et 2ème circonvolutions pariétales, surtout dans leur moitié postérieure.

f)- L'ARTERE DU PLI COURBE OU ARTERE DU GYRUS ANGULAIRE

Elle prolonge l'axe sylvien et apparaît ainsi comme la branche terminale. A la sortie de la scissure sylvienne elle prend une inclinaison plus postérieure et quelquefois même inférieure. Elle naît le plus souvent d'un tronc commun avec l'artère pariétale ou temporale postérieure. Elle se divise en deux branches : une supérieure pour le gyrus supra-marginalis, une inférieure pour le gyrus angulaire.

L'étendue de son aire est assez variable : elle varie en sens inverse de l'étendue des aires de vascularisation voisines. Tantôt l'artère du pli courbe envoie des branches au territoire voisin, tantôt au contraire les artères adjacentes participent à la vascularisation du territoire du pli courbe.

g)- LES ARTERES TEMPORALES

Elles vascularisent le pôle temporal et la face externe de ce lobe. Leur nombre et leur disposition est assez variable. Deux sont pratiquement constantes : la temporale antérieure et la temporale postérieure; quant à la temporale moyenne elle est très inconstante. D'une façon générale, l'étendue du territoire de chacune d'elle est inversement proportionnelle à celle des autres.

1/- L'ARTERE TEMPORALE ANTERIEURE. C'est généralement la première branche corticale de l'ACM; elle naît du tronc sylvien, en face de vaisseaux profonds. Elle se dirige vers l'avant et donne plusieurs branches pour le pôle temporal, et une branche récurrente qui vascularise plus ou moins la moitié antérieure de T1 T2 T3. Elle échappe souvent à l'analyse angiographique.

2/- L'ARTERE TEMPORALE POSTERIEURE. Elle peut naître tôt sur le tronc sylvien par un tronc des artères temporales; mais plus souvent elle est issue d'un tronc temporo-pli courbe. Elle abandonne plus ou moins tôt la vallée sylvienne en franchissant l'opercule temporal, elle peut en sortir très tôt pour cheminer d'avant en arrière sur la face externe du lobe temporal, et lorsqu'elle est volumineuse il ne faut pas la confondre sur les artériographies de profil avec une artère cérébrale postérieure. Elle vascularise la moitié postérieure des 3 premières circonvolutions temporales.

3/- L'ARTERE TEMPORALE MOYENNE. Elle est très inconstante. Il existe souvent quelques branches qui se distribuent entre les territoires de la temporale antérieure et de la temporale postérieure. Lorsque l'artère temporale postérieure est petite et distale, ces branches sont plus importantes, naissant parfois d'un tronc commun, permettant ainsi d'individualiser une artère temporale moyenne.

Enfin, dans 5 % des cas la face externe du lobe temporal est vascularisée par de nombreuses petites branches indépendantes parmi lesquelles on ne peut individualiser de tronc prévalent.

Telles sont donc les principales branches corticales de l'ACM, très variables quant à leur origine et leur trajet, assez constantes quant à leur territoire de terminaison. Il est important de remarquer que ces artères ne vascularisent pas seulement le cortex mais aussi la substance blanche jusqu'au niveau des ventricules latéraux. Elles ont donc un territoire cortical, mais également sous-cortical, qui peut être parfois plus étendu en profondeur. Il faut en tenir compte lorsqu'on envisage le syndrome propre à l'oblitération de chacune d'elle.

II/- ETUDE ANGIOGRAPHIQUE

Nous n'aborderons ici que l'aspect angiographique des branches corticales de l'ACM qui intéresse plus particulièrement l'étude de la pathologie ischémique. Nous n'envisagerons donc pas l'angiographie topographique, particulièrement utile à l'étude des processus expansifs. De grands progrès dans ce domaine ont été faits depuis l'avènement de l'angiographie en 1927 avec E. MONIZ. L'ensemble des branches était alors désigné par le terme général de "bouquet sylvien". Par la suite, dans les travaux neuro-radiologiques, quatre groupes sont distingués :

- un vaste ensemble frontal ascendant,
- l'artère pariétale postérieure,
- l'artère du gyrus angulaire,
- l'artère temporale postérieure.

La détermination angiographique plus précise des branches corticales

de l'ACM peut maintenant être faite grâce aux travaux de RING et de SALAMON, chacun de ces auteurs proposant une méthode originale de repérage topographique de ces branches.

LES CLICHES DE FACE mettent bien en évidence le tronc sylvien dans sa première partie M1, de même que ses branches profondes lenticulo-striées et parfois l'origine de la temporale antérieure. Ils permettent d'étudier également la division du tronc sylvien, surtout sur l'incidence qui projette cette bifurcation dans l'orbite dégagée. Par contre, l'étude précise des branches corticales n'est pas possible sur les clichés de face, les superpositions étant trop importantes.

LES CLICHES DE PROFIL permettent d'étudier la 2ème portion M2, portion insulaire de la sylvienne et de ses branches. Nous l'avons vu, leur nombre est très variable, leur mode de division échappant à toute systématisation. D'autre part les superpositions vasculaires très nombreuses dans la région insulaire rendent cette étude difficile et parfois impossible.

Par contre, après avoir franchi leur portion operculaire M3, les branches corticales peuvent être reconnues individuellement et étudiées en détail dans leur cheminement à la face externe de l'hémisphère (M4). Deux procédés de repérage topographique facilitent cette étude :

- La méthode de RING,
- Le topogramme de SALAMON.

1°)- LE SCHEMA DE RING (Fig. 2a, b, c, d et 3)

RING et WADDINGTON proposent une méthode de lecture artériographique permettant d'étudier avec précision les territoires artériels hémisphériques, adaptée essentiellement à la recherche des oblitérations des petites branches corticales. Ils se fondent sur la dissection de 150 ACM et sur l'analyse de 500 angiographies normales.

La base de cette méthode repose sur la constatation que les territoires artériels encéphaliques sont remarquablement fixes par rapport à la variété d'origine et de trajet des branches qui s'y distribuent. Le meilleur moyen de reconnaître ces branches consiste donc à en déterminer le territoire de distribution. Le schéma proposé permet de dresser une carte des différents territoires de l'ACM. L'artère ou les artères qui s'y terminent prennent le nom du territoire correspondant. Pour RING, la nomenclature des branches de

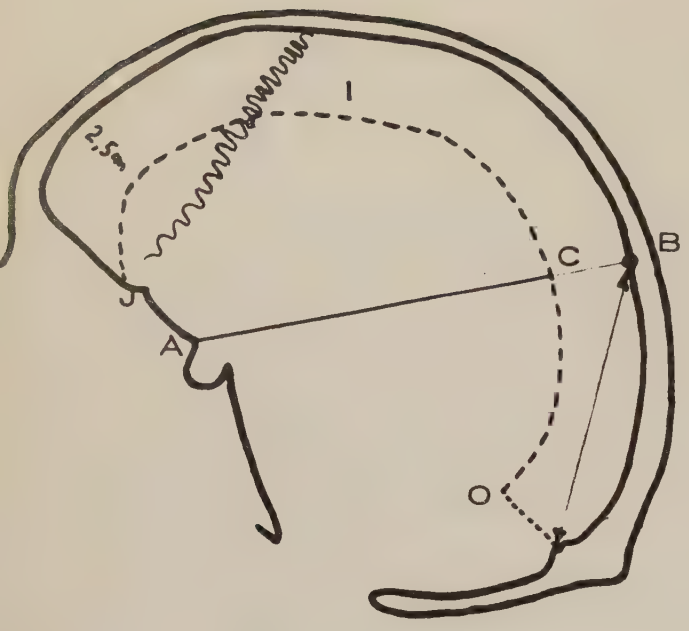


Fig. 2a

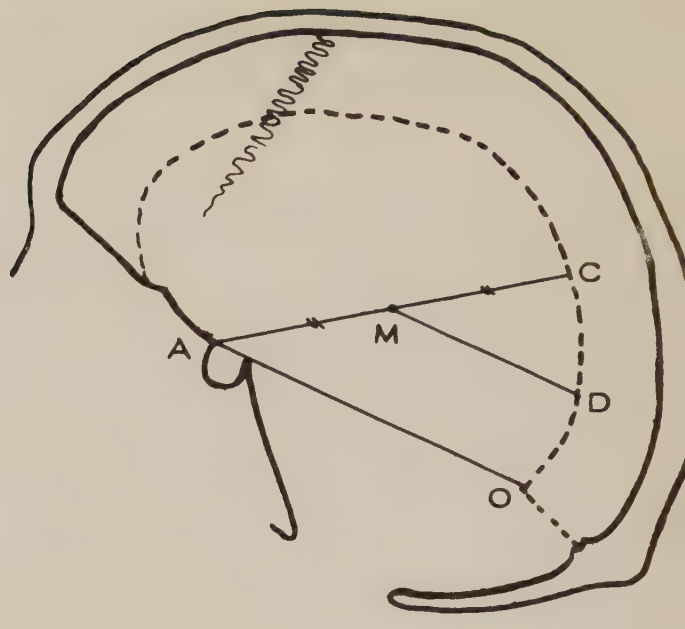


Fig. 2b

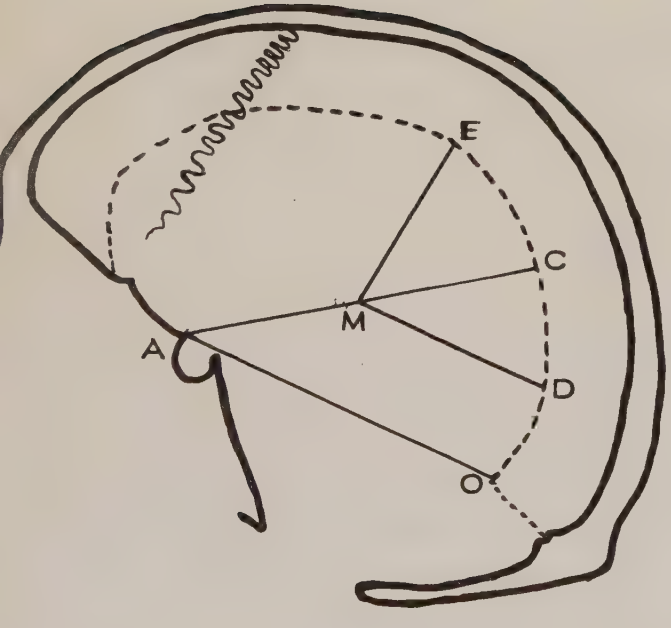


Fig. 2c

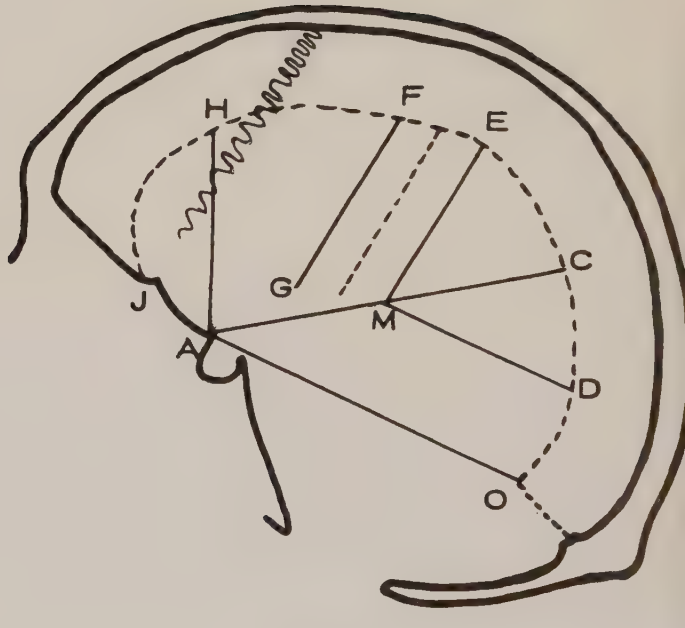


Fig. 2d

CONSTRUCTION DU SCHEMA DE RING SUR UNE ARTERIOGRAPHIE DE PROFIL

FIGURE 2

l'ACM est la suivante : artère orbito-frontale, artère operculo-frontale, artères centrales, artère pariétale postérieure, artère du gyrus angulaire, artères temporale postérieure et artère temporale moyenne.

Le schéma peut être construit sur un calque placé sur l'artériographie de profil; il faut un profil strict, sans aggrandissement important. La construction est la suivante :

1.- Ligne I parallèle à la table interne, à deux centimètres et demi (1 inch) à l'intérieur, tracée depuis le toit de l'orbite (J) jusqu'au point O correspondant à la protubérance occipitale interne. C'est au niveau de cette ligne empirique que la reconnaissance des artères est la plus aisée.

2.- Ligne AB, à partir de la clinoïde antérieure (point A) et traçant l'axe sylvien (Fig. 2a). Elle correspond en général à la ligne clino-pariétale de TAVERAS qui joint la clinoïde antérieure (A) au point B situé sur la table interne, 9 cm au-dessus de la protubérance occipitale interne. Cette ligne AB coupe la ligne I au point C. Si la ligne clino-pariétale n'est pas parallèle à l'axe sylvien, c'est ce dernier qu'il faut tracer.

3.- Point M, milieu de AC. C'est le point clef du schéma, il correspond à peu près au point sylvien (Fig. 2b).

4.- Tracer AO, puis MD, parallèle à AO issue de M qui coupe la ligne I en D. La surface comprise entre AO - AC est ainsi divisée en 2 secteurs (Fig. 2b).

- territoire temporal postérieur en-dessous de MD, correspondant au secteur AOMD. Il faudra distinguer l'artère temporale postérieure de l'artère cérébrale postérieure qui se projette dans ce même territoire.

- territoire du gyrus angulaire au-dessus de MD, correspondant au secteur MDC.

5.- Tracer ME, parallèle à la suture coronale, issue de M et croisant la ligne I en E (fig. 2c). Le secteur MCE ainsi déterminé correspond au territoire pariétal postérieur. En avant de ME c'est l'aire du complexe frontal ascendant.

6.- Tracer FG, parallèle à ME, 2,5 centimètres en avant de ME. Elle coupe la ligne I en F et la ligne insulaire en G. (Fig. 2d). Le secteur quadrilatère GMEF correspond au territoire des artères centrales : l'aire motrice se projetant environ dans la moitié antérieure, l'aire sensitive dans la moitié postérieure.

7.- Tracer AH, joignant A au point H situé sur le milieu de l'arc restant FJ (Fig. 2d). Elle divise l'aire située en avant de la ligne FG en 2 secteurs : entre FG et AH, c'est le territoire de l'artère operculo-frontale; en avant de AH, l'espace AHJ correspond au territoire de l'orbito-frontale.

Dans notre étude cependant, pour les branches situées en avant de la région centrale, nous n'avons pas adopté exactement la même nomenclature que RING, mais plutôt celle de SALAMON : artère prérolandique qui se projette à la limite antérieure du territoire central, à peu près sur GF; artère orbito-frontale qui se projette généralement vers le toit de l'orbite ou légèrement au-dessus; entre les deux, c'est le territoire de l'artère préfrontale.

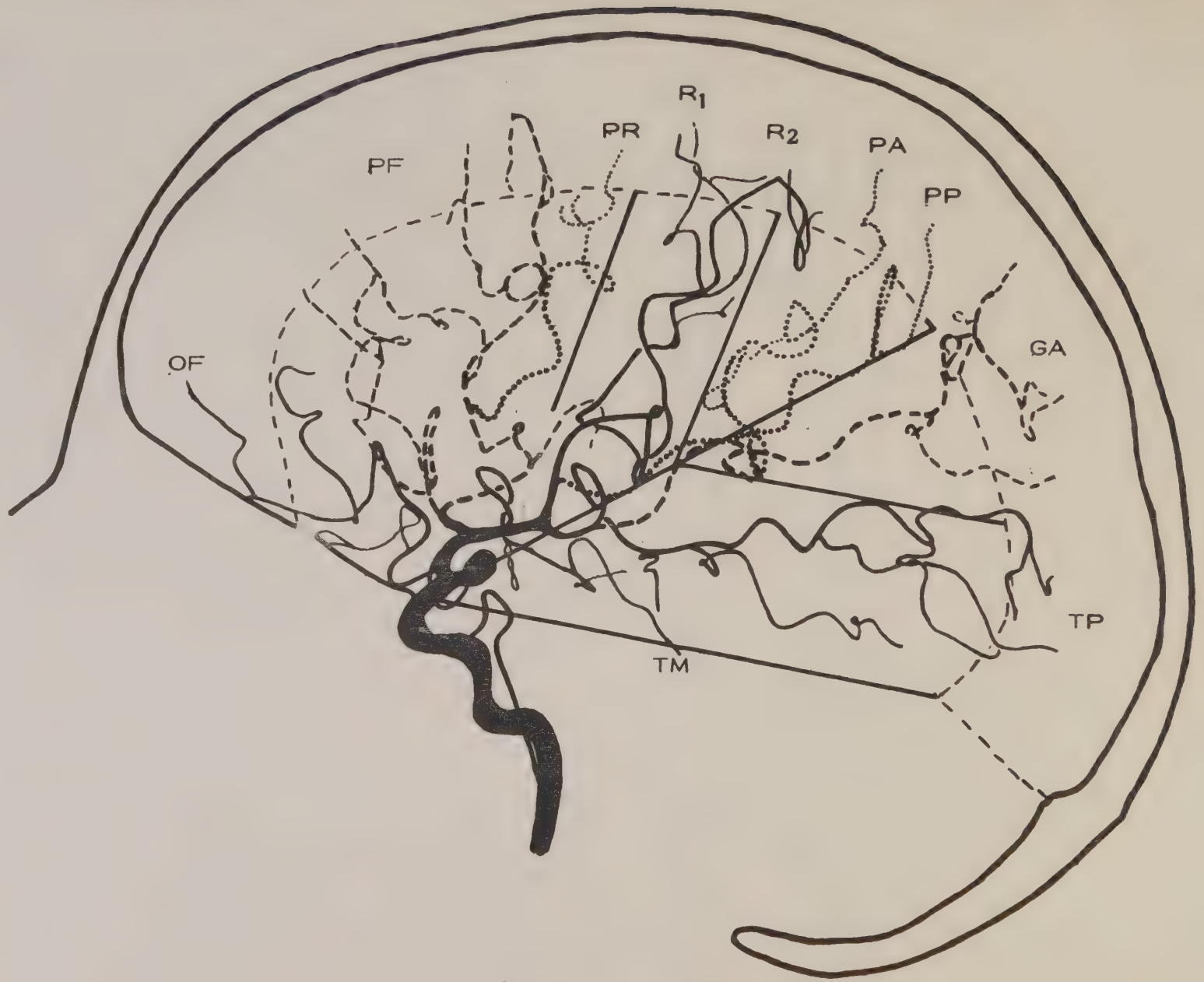
Ce schéma individualise ainsi 6 territoires vasculaires : chacun doit recevoir au moins une artère (parfois 2 branches comme le territoire central), l'artère qui s'y termine prend le nom du territoire correspondant. C'est le territoire de terminaison de l'artère qui compte, et non pas son trajet qui peut se situer dans un territoire voisin avant de pénétrer dans son territoire propre.

Le schéma de RING nous paraît d'un grand intérêt pour la détermination exacte des différentes branches corticales de l'ACM. Cependant, les limites entre les territoires qu'il détermine ne doivent pas être considérées comme absolument formelles : il peut exister des recoupements entre les territoires voisins, et il arrive qu'une artère se projette sur la frontière de 2 territoires ce qui rend sa détermination exacte difficile. De toute façon, ce schéma n'est qu'un aide qui ne peut dispenser en aucune manière d'une connaissance anatomique précise des branches sylviennes. D'autre part, sa construction est assez longue et ne peut être considérée comme un procédé d'interprétation angiographique de routine. Son principal intérêt est de pouvoir se familiariser avec la disposition des différents territoires vasculaires et d'apprendre à reconnaître individuellement les branches de l'ACM. Avec un certain entraînement, l'interprétation précise peut très bien se faire sans construire ce schéma que nous n'utilisons que dans les cas d'interprétation délicate.

Un exemple d'analyse angiographique par le schéma de RING est donné (Fig. 3); la lecture en est particulièrement facile car il n'y a aucune superposition, l'ACM et la carotide externe n'étant pas injectées.

FIGURE 3 : ARTERE CEREBRALE MOYENNE

Artériographie carotidienne gauche : seule l'artère cérébrale moyenne est injectée.



Calque de la figure 3

DETERMINATION DES BRANCHES CORTICALES DE L'ACM A L'AIDE DU SCHEMA DE RING

2°)- LE TOPOGRAMME DE SALAMON

SALAMON, se fondant sur les données recueillies de 40 dissections sylviennes, propose une 2ème méthode de repérage des branches corticales de cette artère. Elle est basée sur la projection des artères par rapport aux commissures antérieures et postérieures.

Le topogramme se présente sous la forme d'un disque en plastique transparent que l'on superpose à l'angiographie. Ici, ce ne sont plus les territoires artériels qui sont individualisés, mais le trajet moyen de chaque artère représenté par un trait portant le nom de l'artère correspondante. Il suffit de superposer une ligne fixe de ce disque sur la projection radiologique du tubercule de la selle et de la protubérance occipitale interne. On obtient ainsi par transparence l'indication de la situation de chaque branche corticale de l'artère sylvienne. Une telle indication est approximative et un écart de 0,75 cm de part et d'autre du repère indiqué peut être considéré comme normal.

Le grand intérêt de cette méthode est sa simplicité et sa rapidité, elle peut donc être utilisée dans l'interprétation angiographique courante.

B/- L'ARTERE CEREBRALE ANTERIEURE

I/- ETUDE ANATOMIQUE

De nombreux travaux anatomiques ont été consacrés à l'artère cérébrale antérieure : FOIX et HILLEMAND (1925), CRITCHLEY (1930), VAN DEREECKEN (1959), LAZORTHES (1961), BAPTISTA (1963), KAPLAN et FORD (1966), STEPHENS et STILWELL (1969).

RING et WADDINGTON en 1966, ont également fait une étude anatomo-radiologique détaillée des branches corticales.

1°)- GENERALITES

L'artère cérébrale antérieure est la branche de division interne de la carotide interne. Son calibre est inférieur à celui de la cérébrale moyenne. Son trajet comprend deux portions :

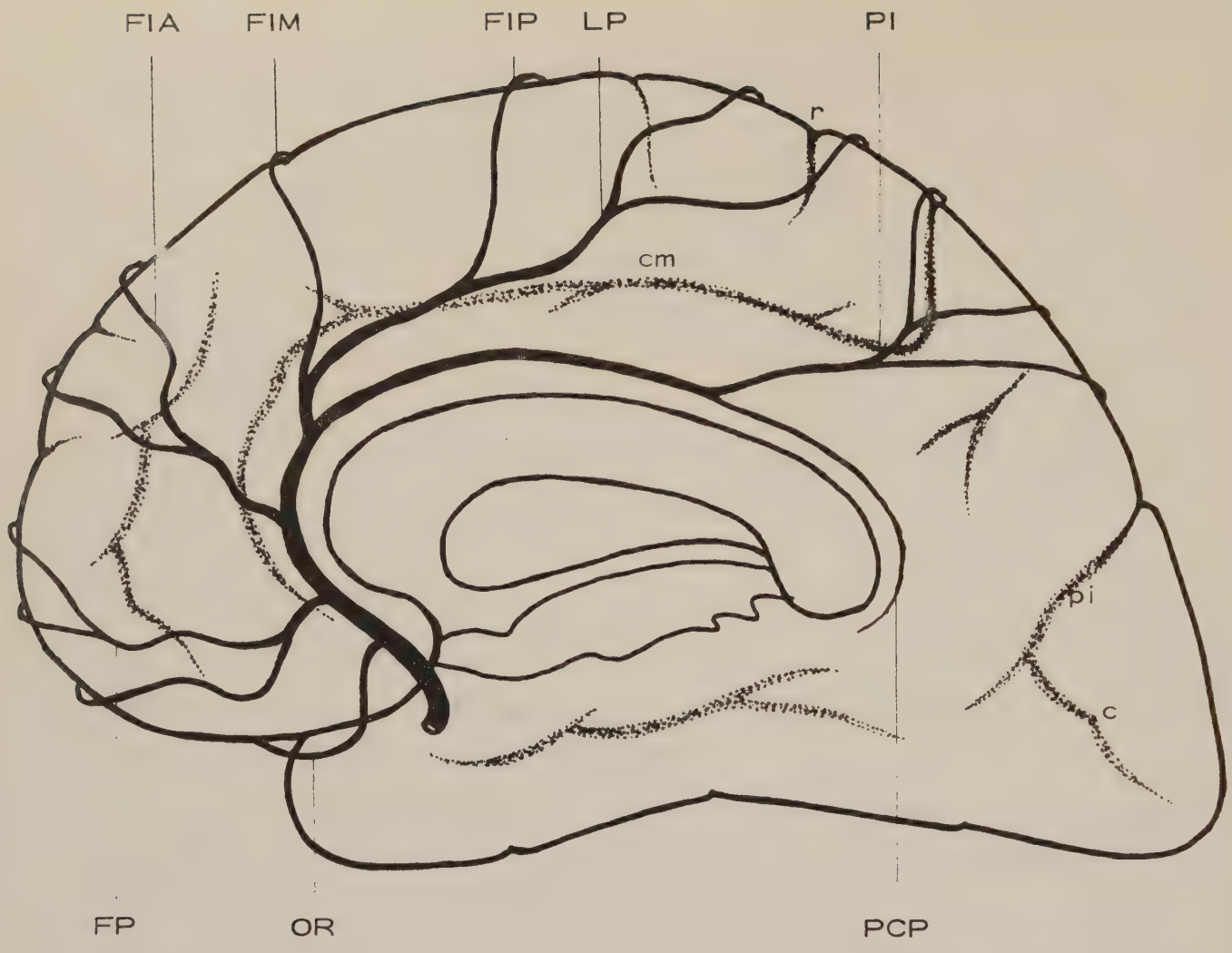
- la portion basale, dirigée de dehors en dedans, va de l'origine de l'artère à la ligne médiane où elle rejoint celle du côté opposé à laquelle elle est unie par la communicante antérieure.

- la deuxième portion, inter-hémisphérique, se dirige de bas en haut, puis d'avant en arrière, dans le fond de la scissure inter-hémisphérique, longeant le corps calleux. Pour certains, cette partie inter-hémisphérique prend le nom d'artère péricalleuse, le terme de cérébrale antérieure étant limité à la première portion. C'est dans ce trajet qu'elle donne ses branches corticales, avant de se terminer par l'artère péricalleuse postérieure.

C'est de la portion basale que naissent les branches perforantes, les unes pour le nerf optique et le chiasma, les autres, intra-cérébrales, se distribuent au diencéphale (paroi antérieure et partie antérieure des parois latérales du 3è ventricule) et au télencéphale (artère de HEUBNER pour la tête du noyau caudé et la partie antérieure de la capsule interne).

2°)- LES BRANCHES CORTICALES (Fig. 4)

Elles naissent de la portion inter-hémisphérique de l'ACA, de sa convexité. Seules quelques fines artères pour le corps calleux partent de la concavité. Ces branches corticales présentent de très nombreuses variations dans leur disposition et surtout leur origine. Les nomenclatures diffèrent



OR = A. orbitaire

FP = A. fronto-polaire

FIA = A. frontale interne antérieure

FIM = A. frontale interne moyenne

FIP = A. frontale interne postérieure

LP = A. du lobule paracentral

PI = A. pariétale interne

PCP = A. péricalleuse postérieure

r = Scissure de Rolando

cm = Scissure calloso-marginale

pi = Scissure perpendiculaire int.

c = Scissure calcarine

SCHEMA MONTRANT LA DISPOSITION DES BRANCHES CORTICALES DE L'ARTERE CEREBRALE ANTERIEURE

FIGURE 4

suivant les auteurs.

a) ARTERE ORBITO-FRONTALE (a. frontale inférieure)

C'est la première branche, inconstante en tant qu'artère isolée. Elle vascularise la face orbitaire de F1.

b) ARTERE FRONTO-POLAIRE (a. préfrontale, a. frontale interne et antérieure).

Elle se distribue au pôle frontal. Elle naît parfois d'un tronc commun avec l'artère orbitaire.

c) LES ARTERES FRONTALES INTERNES

Ces artères sont destinées à la première circonvolution frontale, entre le pôle frontal en avant et le lobule paracentral en arrière.

Elles sont classiquement au nombre de trois : frontale interne antérieure, moyenne et postérieure. Pour RING, en fait, leur nombre serait très variable. Elles peuvent naître isolément ou regroupées en un tronc d'origine, cheminant dans le sillon calloso-marginal, et prennent ainsi le nom d'artère calloso-marginale.

d) LE TRONC PARIETAL INTERNE

C'est généralement la collatérale la plus importante; pour certains elle représente même la branche terminale de l'ACA. Classiquement, elle se divise en 3 branches :

- artère paracentrale pour la partie interne de la pariétale ascendante,
- artère précunéenne pour le lobule quadrilataire,
- artère pariéto-occipitale dans le sillon pariéto-occipital.

En fait, pour RING et WADDINGTON la disposition serait différente :

- l'artère paracentrale est généralement la branche la plus postérieure de la calloso-marginale;
- l'artère présente dans le sillon pariéto-occipital n'est jamais une collatérale de l'ACA mais de l'ACP;
- dans 60 % des cas existe une artère du "ramus marginal", partie terminale du sillon calloso-marginal, sépérant le lobule quadrilataire du lobule paracentral. Cette branche peut se reconnaître angiographiquement et constituerait ainsi un repère intéressant.

e) L'ARTERE PERICALLEUSE POSTERIEURE

Pour LAZORTHES, chez le foetus elle représente la branche terminale de l'ACA. Chez l'adulte, elle peut manquer et souvent est grêle. Elle longe le corps calleux jusqu'au bourrelet pour rejoindre la choroïdienne postérieure dans la toile choroïdienne.

Le territoire cortical de l'ACA comprend :

- sur la face interne : la première circonvolution frontale, le lobule paracentral, le lobule quadrilataire. Cependant, l'étendue du territoire en arrière est variable et peut s'arrêter au lobule paracentral;
- sur la face externe : la partie la plus haute de F1, FA, PA, P1.
- sur la face inférieure : la partie orbitaire de F1.

Enfin, la plus grande partie du corps calleux est vascularisé par l'ACA.

3°)- LES NOMBREUSES VARIATIONS ANATOMIQUES

Nous venons de décrire la disposition la plus habituelle de l'ACA. Cependant, il existe de très nombreuses variations individuelles dont il faudra tenir compte lors de l'examen angiographique.

. Variations au niveau de la première portion de l'ACA, qui peut être hypoplasique, la deuxième portion étant alors essentiellement sous la dépendance de l'ACA contro-latérale grâce à une communicante antérieure perméable.

. Variations quant au nombre d'artères cérébrales antérieures :

- une ACA unique, bihémisphérique peut se rencontrer (BAPTISTA, RING).
- une 3è ACA peut exister : ACA médiane dont le territoire de vascularisation est plus ou moins étendu aux dépens des 2 autres ACA.

. Variations quant à l'origine des branches corticales qui peut se situer sur l'ACA homo ou contro-latérale. C'est ainsi qu'un territoire frontopolaire ou du précuneus peut recevoir son artère de l'ACA contro-latérale (RING).

Si le trajet assez simple des branches corticales de l'ACA rend leur étude angiographique plus facile que celle des branches de l'ACM, il faut tenir compte de ces nombreuses variations; elles imposent le plus souvent de pratiquer une artériographie carotidienne bilatérale avant d'affirmer l'oblitération de l'ACA ou d'une de ses branches.

II/- ETUDE ANGIOGRAPHIQUE (Fig. 7)

Dans la grande majorité des cas, l'ACA présente la disposition classique et son étude angiographique est relativement facile. Par contre, lorsque existe une "anomalie", cette étude peut être rendue plus difficile : absence d'injection de l'ACA, injection des deux ACA avec superposition des branches corticales qui gêne considérablement la lecture, injection partielle du territoire normal de l'ACA, le territoire restant étant pris en charge par l'artère contro-latérale.

EN INCIDENCE DE FACE la première portion basale de l'ACA est bien visible. La deuxième portion inter-hémisphérique est vue en raccourci, rectiligne, médiane. Par contre les branches corticales sont difficiles à différencier et à analyser avec précision. Ceci peut être fait sur les incidences de profil.

L'INCIDENCE DE PROFIL déroule parfaitement bien l'ACA et ses branches.

LE SCHEMA DE RING

RING propose une méthode d'identification des principales branches corticales de l'ACA et surtout de l'artère du lobule paracentral. Le principe de base est le même que pour l'étude des branches sylviennes : pour identifier les différentes branches corticales, il faut reconnaître les territoires vasculaires qui sont assez constants.

RING et WADDINGTON individualisent 5 territoires : orbitaire, frontopolaire, frontal interne supérieur, paracentral et du précuneus (Fig. 5). Cependant, en ce qui concerne l'ACA, les variations sont beaucoup plus importantes que pour l'ACM, et l'identification précise de ces territoires est difficile, sauf pour le territoire du lobule paracentral remarquablement constant.

Ce territoire peut recevoir une ou deux artères, venant soit de la calloso-marginale, soit directement de l'ACA. Il y a toujours au moins une artère qui pénètre dans la région du lobule paracentral par sa limite antérieure. Or cette aire, qui comprend 3 parties (prémotrice, motrice, sensitive), se projette à peu près en arrière de la suture coronale sur une artériographie de profil. Il doit donc obligatoirement y avoir une artère, située au-dessus de la péricalleuse, qui franchit d'avant en arrière la suture coronale.

Le schéma de RING pour l'ACA se construit de la façon suivante (Fig. 6) :

1°) On part du schéma des territoires sylviens (pointillés),

2°) Tracer BC, projection de la suture coronale qui part de la voûte en B (Bregma) et coupe la ligne I en C,

3°) Tracer ED, prolongement de ME, ligne séparant les territoires rolandique en avant et pariétal postérieur en arrière. L'aire BCED ainsi déterminée correspond au lobule paracentral remarquablement constant d'après RING.

4°) Tracer AF, joignant A à F, point de la voûte situé à égale distance de D et de O (protubérance occipitale interne). L'aire DEFG ainsi délimitée correspond au précuneus. Cependant sa limite postérieure est assez variable.

5°) En avant de BC se projettent les aires frontale interne et fronto-polaire en bas. Le territoire orbitaire n'apparaît généralement pas sur les clichés de profil; son artère n'est visible que dans 10 % des cas. Un exemple d'étude des branches corticales de l'ACA est fourni (Fig. 7).

°

° °

La bonne connaissance des aspects anatomiques et angiographiques des branches corticales de l'ACM et de l'ACA constitue la base nécessaire à l'étude angiographique de leur oblitération. Avant d'aborder cette étude, il nous a paru indispensable d'appliquer les méthodes de lecture de RING et de SALAMON à l'analyse d'angiographies normales.

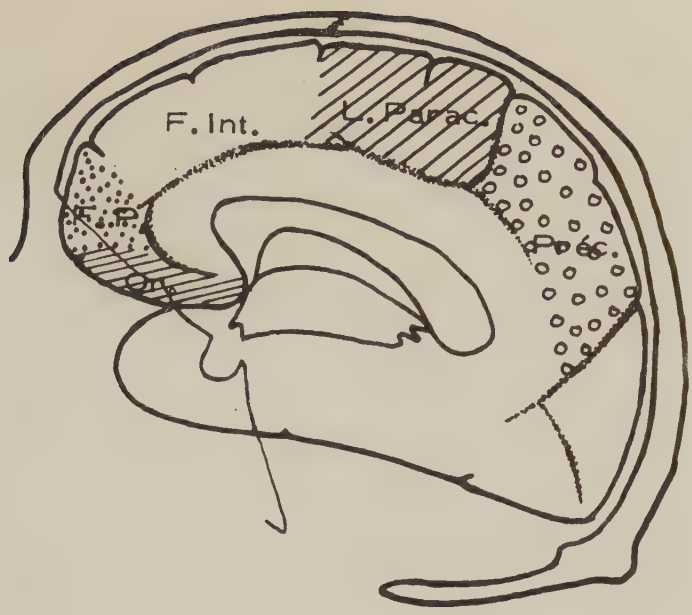


FIGURE 5

Les territoires vasculaires de l' ARTERE CEREBRALE ANTERIEURE SELON RING

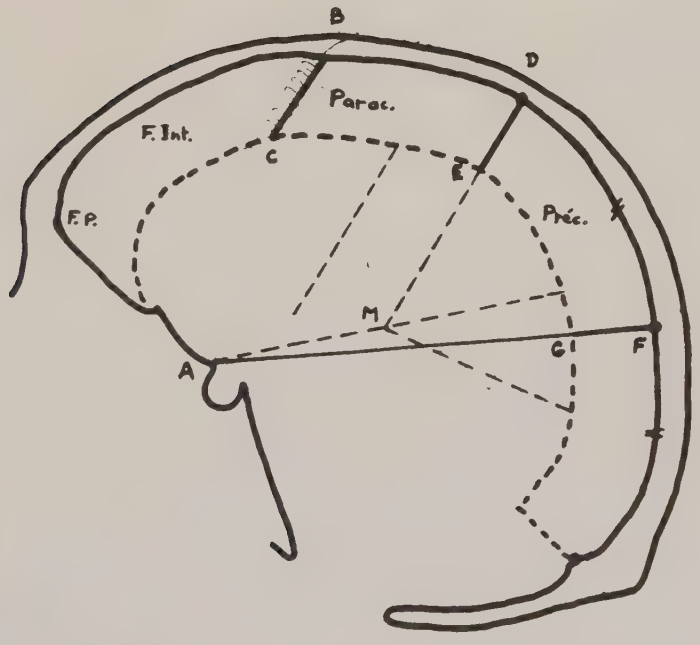
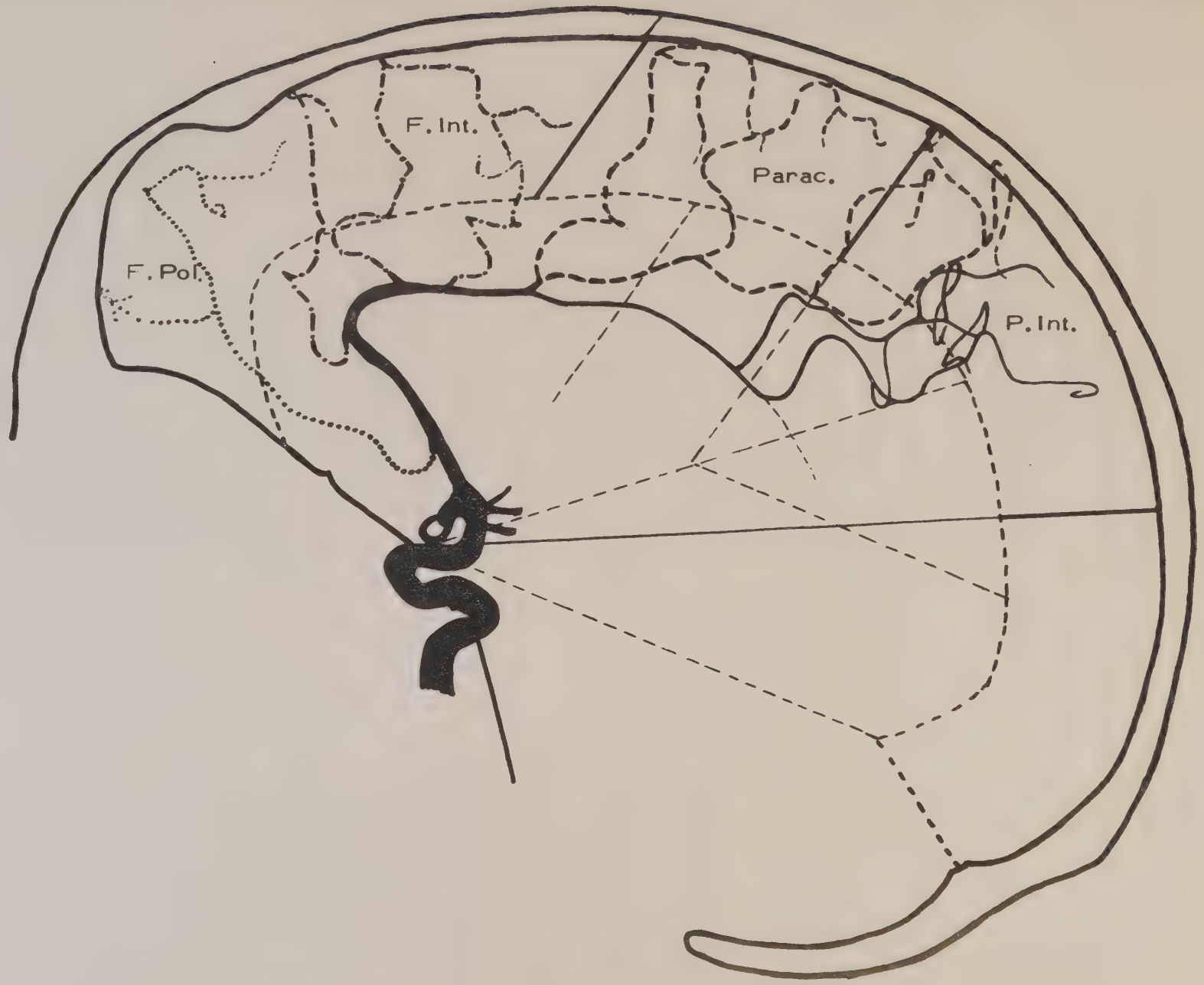


FIGURE 6

Construction du schéma de RING pour l' ARTERE CEREBRALE ANTERIEURE

FIGURE 7 : Injection de l' ACA, de l' ACM, de l' ACP.

Artériographie carotidienne : les branches de l' ARTERE CEREBRALE ANTERIEURE sont bien identifiables



Calque de l'ACA sur la figure 7

DETERMINATION DES BRANCHES CORTICALES DE L'ACA A L'AIDE DU SCHEMA DE RING

Nous avons ainsi examiné une quarantaine d'artériographies. En ce qui concerne l'ACM, les résultats de ces deux méthodes sont tout à fait concordants. La méthode de SALAMON a l'avantage de sa simplicité et de sa rapidité. Cependant, en matière d'ischémie cérébrale, la méthode de RING nous a paru plus adaptée. C'est d'ailleurs dans cette optique qu'elle a été conçue. Elle met mieux en évidence les territoires vasculaires et dans certains cas difficiles, l'absence d'une branche est affirmée avec plus de certitude. Jamais dans les cas "normaux", nous n'avons observé d'absence de branche dans un territoire.

Ces méthodes nous paraissent donc bien constituer un réel progrès dans l'étude angiographique précise des branches des artères intra-crâniennes. Elles peuvent être appliquées à l'étude des processus expansifs. Elles éclairent d'un jour nouveau l'étude angiographique de l'oblitération des branches intra-crâniennes dans l'ischémie cérébrale.

Dans cette étude, nous avons utilisé les abréviations suivantes :

. ACA = artère cérébrale antérieure

. ACM = artère cérébrale moyenne

-OF = artère orbito-frontale

-PF = artère préfrontale

-PR = artère prérolandique

- R = artères rolandiques

R1 = branche antérieure motrice

R2 = branche postérieure sensitive.

- P = artères pariétales

PA = pariétale antérieure

PP = pariétale postérieure

-GA = artère du gyrus angulaire, artère de pli courbe

-TP = artère temporale postérieure

-TM = artère temporale moyenne

-TA = artère temporale antérieure

. ACP = artère cérébrale postérieure.

- C H A P I T R E III -

MATERIEL & METHODE

A/- SELECTION DES MALADES

B/- TECHNIQUE ARTERIOGRAPHIQUE

C/- METHODOLOGIE

MATERIEL ET METHODE

A/ SELECTION DES MALADES

* Parmi les accidents vasculaires cérébraux, nous avons sélectionné les accidents ischémiques transitoires ou durables dans le territoire carotidien, et étudié essentiellement l'artériographie carotidienne du territoire correspondant.

* Un premier choix a été fait sur le plan clinique : évolutif et séméiologique. Nous avons ainsi éliminé tous les dossiers qui évoquaient une atteinte dans le système vertébrobasilaire (tronc cérébral, syndrome thalamique, syndrome occipital). Il n'est cependant pas impossible que quelques malades porteurs d'une telle localisation aient été inclus dans notre série.

* Nous avons d'autre part éliminé tous les dossiers dont les examens complémentaires orientaient vers une étiologie non ischémique : hémorragie cérébrale, hématome, hémorragie méningée, malformation vasculaire. Cependant, il n'est pas exclu que parmi les dossiers retenus avec artériographie normale, il s'agisse en fait d'un petit hématome peu expansif ou d'une hémorragie cérébrale minime.

* Seuls ont été retenus les malades ayant eu une artériographie carotidienne dans le territoire correspondant à l'accident ischémique dont la qualité était suffisante pour permettre l'analyse des branches intra-crâniennes. Il faut ici souligner le fait que cette sélection de malades ayant eu une artériographie influera certainement sur l'aspect clinique et évolutif des accidents ischémiques étudiés dans cette série.

En effet, nous ne pratiquons pas d'exploration angiographique systématique dans les accidents vasculaires cérébraux. Celle-ci est faite devant le jeune âge du sujet, devant des accidents transitoires ou rapidement résolutifs, devant un tableau pouvant évoquer un hématome ou lorsque l'étiologie vasculaire est douteuse surtout du fait d'une évolution atypique. Les accidents massifs ne sont généralement pas explorés.

* Un autre facteur qui modifie l'aspect clinique des accidents étudiés, tient au recrutement du service. Tous les malades retenus ici (sauf 4 hospitalisés dans le service de Neurochirurgie (Professeur J. de ROUGEMONT) ont été hospitalisés dans le service de Neurologie (Professeur FAU). Or les malades présentant un accident vasculaire cérébral ne sont pas hospitalisés d'emblée dans le service, mais sont initialement reçus au Pavillon des Urgences où les plus graves décèdent, ne figurant pas ainsi dans notre statistique.

* Finalement nous avons retenu 145 malades dont 5 présentaient des accidents bilatéraux, soit en tout 150 accidents ischémiques. Ces 150 dossiers se répartissent en 2 séries :

1°) Un premier groupe de 100 malades. Il comprend tous les malades présentant un accident ischémique dans le territoire carotidien, hospitalisés entre Octobre 1969 et Décembre 1971, ayant eu une exploration angiographique. Ceci permettra d'avoir des renseignements statistiques quant à la fréquence relative des lésions extra et intra-crânniennes et des examens normaux.

2°) Un deuxième groupe de 50 accidents ischémiques. Il comprend des malades hospitalisés avant ou après cette période; chez ceux-ci le diagnostic angiographique d'anomalie d'une artère intra-crânienne ou d'athérome carotidien avait déjà été porté. Nous avons ainsi un plus grand nombre de renseignements pour l'étude des corrélations angiocliniques et des relations athérome carotidien-oblitération intra-crânienne.

B/ TECHNIQUE ARTERIOGRAPHIQUE

* L'artériographie est pratiquée sous anesthésie générale.

* LA PONCTION ARTERIELLE :

- ponction directe de la carotide primitive : c'est la méthode la plus souvent employée. Dans le cadre des accidents vasculaires nous ponctionnons la carotide primitive le plus bas possible pour explorer la bifurca-

tion carotidienne, siège privilégié des lésions athéromateuses; nous évitons ainsi de ponctionner cette bifurcation, ce qui risque de déloger une plaque athéromateuse.

- voie humérale rétrograde droite : nous l'employons parfois pour explorer le système carotidien droit. Elle présente l'avantage d'étudier le système carotidien depuis son origine sur le tronc brachio-céphalique ainsi que l'axe vertébro-sous clavier droit. Mais elle a souvent l'inconvénient de mal dégager la fourche carotidienne droite, ce qui nécessite parfois une étude par ponction directe. D'autre part, l'étude des branches intra-crâniennes peut être rendue difficile ou impossible par la trop grand dilution du produit de contraste et l'importance des superpositions vasculaires.

* LA SERIE CERVICALE.

Dans un premier temps,une injection est faite avec prise d'une série de clichés au cou (clichés de profil pour la ponction carotidienne, clichés de face avec rotation de la tête pour la ponction humérale).

Ceci permet de vérifier la bonne position de l'aiguille dans la carotide primitive, d'étudier la carotide extra-crânienne, en particulier la fourche et le sinus carotidien. S'il existe une anomalie douteuse ou dont on veut préciser l'aspect, une deuxième injection avec prise de clichés sous une autre incidence est parfois nécessaire (série de face pour l'artériographie carotidienne).

* LA SERIE INTRA-CRANIENNE.

Dans un deuxième temps, nous pratiquons une injection avec prise d'une série de clichés simultanés centrés sur le crâne de face et de profil. La technique simultanée entraîne un léger agrandissement des clichés de profil dont il faut tenir compte pour la construction du schéma de RING (agrandissement de I,11 à droite, de 1,22 à gauche).

Jusqu'à une date récente les clichés étaient pris à la cadence suivante : 2 clichés par seconde pendant les 2 premières secondes, un cliché par seconde les 3è et 4è secondes, puis 1 cliché toutes les deux secondes jusqu'à la 12è seconde. Par la suite, il nous est apparu que ce programme laissait des lacunes trop importantes entre la fin du temps artériel et le temps veineux et il nous a semblé préférable de faire une sériographie plus serrée : 2 cli-

chés par seconde pendant 3 secondes, puis 1 cliché par seconde pendant 4 secondes, puis 1 cliché toutes les 2 secondes.

Dans certains cas, lorsqu'on recherche une oblitération au niveau de la bifurcation du tronc de la cérébrale moyenne ou une sténose d'une branche pouvant expliquer leretard d'injection d'un groupe artériel, il peut être utile de pratiquer une nouvelle série de face, avec légère rotation de la tête et incidence orbites dégagées qui met mieux en évidence la bifurcation sylvienne.

C/ METHODOLOGIE

Chaque dossier a été étudié de la façon suivante.

I/- OBSERVATION CLINIQUE

Un résumé détaillé a été établi pour chaque malade présentant une oblitération intra-crânienne en notant :

- le terrain : état vasculaire, cardiaque (notamment cardiopathie emboligène), diabète, etc...
- les antécécents neurologiques (autres accidents vasculaires).
- le mode de début de l'accident actuel.
- le tableau neurologique à l'entrée du malade dans le service : ici nous avons été très souvent gênés par le caractère succinct et incomplet de certaines observations cliniques. Il a été notamment impossible de savoir si tel signe non mentionné était absent ou non recherché par l'examinateur, ce qui nuira à l'étude des corrélations cliniques précises. Ceci s'explique en partie par le mauvais état ou les gros troubles de compréhension de certains malades.
- l'évolution : certains malades ont été suivis sur plusieurs mois, mais la plupart perdus de vue après quelques semaines.

II/- DONNEES DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Celles-ci ont été très succinctement résumées : fond d'oeil, ponction lombaire, électro-encéphalogramme, écho.

III/- ETUDE ARTERIOGRAPHIQUE

1°) Le système carotidien dans lequel siège la lésion ischémique.

- Notre travail porte essentiellement sur l'étude du système carotidien dans lequel est survenu l'accident, puisque nous voulions étudier les corrélations existant entre les lésions des branches carotidiennes, diagnostiquées sur l'artériographie, et le tableau clinique correspondant.

- Nous avons personnellement analysé toutes les artériographies de cette série, indépendamment de l'observation clinique.

- Pour chaque dossier ont été examinés :

. la carotide : en portant essentiellement l'attention sur la terminaison de la carotide primitive, la fourche carotidienne, le sinus carotidien (dans 5 cas seulement ces éléments manquent, la ponction ayant été faite trop haut, dans la carotide interne), enfin le siphon carotidien, sièges privilégiés de l'athérome. Nous avons classé les anomalies en 5 groupes : plaque peu sténosante ou aspect athéromateux, sténose supérieure à 50 %, sténose filiforme (1 mm environ), oblitération complète.

. les branches encéphaliques : une analyse valable des vaisseaux profonds (choroïdienne antérieure et vaisseaux capsulo-lenticulaires) ne nous a pas semblé possible. Dans un cas, une oblitération de l'artère ophtalmique a pu être décelée. Dans tous les autres cas, l'étude a porté exclusivement sur le tronc et les branches de l'ACM et de l'ACA.

Une étude systématique et minutieuse nous a paru indispensable pour reconnaître une oblitération d'une petite branche isolée ou une anomalie peu évidente.

L'analyse des clichés de face permet de mieux étudier le tronc des artères, la bifurcation sylvienne et l'origine des branches de division primaire. Elle permet également de mettre en évidence un éventuel engagement artériel et veineux.

Mais c'est l'analyse des clichés de profil qui fournit le plus de renseignements et qui demande le plus d'attention. Dans un premier temps nous identifions les principales branches corticales : cela est aisé pour les branches de l'ACA, plus long pour les branches sylviennes, et c'est ici que le schéma de RING ou le topogramme de SALAMON prennent tout leur intérêt. Chaque

branche est ensuite examinée individuellement sur tout son trajet, au moyen d'une loupe éventuellement. Dans tous les cas où il semble exister une oblitération ou une anomalie, nous nous aidons de schéma de RING pour mettre en évidence le territoire avasculaire et pour mettre un nom exact sur l'artère oblitérée ou anormale. Il est également important d'examiner en détail tous les clichés de la série, de façon à avoir une image dynamique du remplissage et de la vidange artérielle, ainsi que du remplissage veineux et d'une éventuelle circulation collatérale de suppléance.

- Nous n'avons pas l'expérience de la stéréo-angiographie ni de l'agrandissement avec tube à foyer fin.

- Si une telle étude est longue au début, avec l'habitude elle peut être faite en 15 minutes en moyenne.

2°) Les autres pédicules à destinée cérébrale.

Lorsqu'une étude des autres pédicules a été faite, nous mentionnons les anomalies retenues sur les artères cervicales et cérébrales. Mais nous n'avons pas analysé en détail les branches intra-crâniennes puisque notre propos était l'étude de ces branches dans le territoire ischémié.

- C H A P I T R E IV -

SEMEIOLOGIE ANGIOGRAPHIQUE DE L'OBLITERATION DES BRANCHES INTRA-CRANIENNES

A/- GENERALITES

B/- LES SIGNES DE CERTITUDE

I.- SIGNES DIRECTS

1°)- Amputation d'une branche

2°)- Absence d'une branche dans son territoire habituel

a) Dans le territoire de l'ACM

b) Dans le territoire de l'ACA.

II.- SIGNE INDIRECT : Remplissage rétrograde par les anastomoses lepto-méningées.

1°) Rappel anatomique

2°) Aspect angiographique.

C/- LES SIGNES SECONDAIRES : SIGNES DE PROBABILITE

I.- RETARD D'INJECTION : REMPLISSAGE DIFFERE

II.- RETARD DE VIDANGE : STASE DU PRODUIT DE CONTRASTE

III.- "BLUSH CAPILLAIRE" et DRAINAGE VEINEUX PRECOCE

1°) Définition

2°) Fréquence

3°) Caractère transitoire

4°) Signification physiopathogénique

5°) Problèmes diagnostiques

6°) Incidence thérapeutique.

IV.- AUTRES SIGNES

1°) Gracilité d'une artère

2°) Irrégularités. Sténose des branches intra-crâniennes

3°) Images de lacune intraluminale

4°) Absence de drainage veineux dans un territoire

5°) Aspect expansif.

D/- CONCLUSIONS

SEMEIOLOGIE ANGIOGRAPHIQUE DE L'OBLITERATION DES BRANCHES INTRA-CRANIENNES

A/ GENERALITES

Reconnaître sur une artériographie l'oblitération du tronc de la cérébrale moyenne ou d'un gros tronc de division primaire ne pose pas de problème. Dès l'avènement de l'artériographie de telles oblitérations ont été reconnues. Par contre l'identification de l'oblitération d'une petite branche corticale isolée est beaucoup moins évidente; ce diagnostic n'a été reconnu comme possible que plus tardivement. Cette évolution ressort bien des résultats des principales études angiographiques des oblitérations sylviennes, pratiquées depuis une vingtaine d'années.

Dans les études les plus anciennes sont uniquement mentionnées les oblitérations du tronc de la cérébrale moyenne ou d'un gros tronc de division primaire. Seules sont décrites les occlusions du tronc dans les publications de VERJAAL (231) en 1956, de FEIRING (81) en 1956 (9 cas) et d'ALLCOCK (13) en 1967 (40 cas). Dans d'autres sont distinguées les oblitérations du tronc et des 2 principales branches de division : JACOBSEN (128) en 1959 (36 cas), ALAJOUANINE (8) en 1959 (26 cas), LARSON (137) en 1965 (42 occlusions des grosses branches à l'exclusion des occlusions du tronc).

Dans les études plus récentes sont individualisées les oblitérations des branches de la cérébrale moyenne. Cependant dès 1954 MOUREN (174) et MASSAD (156) à propos de 25 oblitérations sylviennes, individualisent 2 oblitérations d'une branche isolée. Par la suite, ce sont WORINGER (251) en 1963 (29 observations), LANNER (136) en 1964 (26 occlusions des artères cérébrales antérieure, moyenne et postérieure), LASCELLES (138) en 1965 (59 observations), AIMARD en 1967 (12 observations) et SINDERMANN (209) en 1969 (63 observations). Mais la détermination de ces branches n'est pas toujours très précise, notamment en ce qui concerne le complexe frontal ascendant.

Mais ce sont RING (186 à 193) et WADDINGTON (235) qui, depuis 1962, on

insisté sur le diagnostic de l'occlusion des petites branches (54 observations d'occlusions des branches encéphaliques, dont 42 de la cérébrale moyenne, la moitié se situant sur une branche isolée). GERAUD et coll. (104) par la même méthode publient en 1970 71 oblitérations de la cérébrale moyenne, dont 42 des petites branches. On voit donc que reconnaître l'oblitération des branches isolées, surtout pour la cérébrale moyenne, présente quelques difficultés. Celles-ci tiennent à plusieurs facteurs et essentiellement aux grandes variations de ramification et de trajet des branches de cette artère qui ont rendu toute systématisation très difficile. Interviennent également la complexité du trajet des branches, surtout dans la région insulaire, la superposition des branches des artères cérébrales antérieure, moyenne et postérieure, voir même de la carotide externe.

Pour certains auteurs même, tels BULL (34) et MC DOWELL (159) un diagnostic sûr et précis d'oblitération de petites branches isolées ne peut pas être fait.

Les premiers signes radiologiques permettant de les reconnaître ont été décrits par TAVERAS, 1961 (221) : remplissage rétrograde dans une zone avasculaire; CHASE, 1966 (44) : stade dans un vaisseau évoquant une occlusion distale, avec parfois "blush capillaire"; ZATZ , 1965 (253) : absence d'une branche dans son territoire habituel. Mais c'est surtout RING (191) qui a insisté sur ces signes et essentiellement sur l'absence d'une artère dans son territoire habituel. Puis GERAUD et coll. (104) passent en revue les différents signes radiologiques de l'oblitération des petites branches. Signalons enfin le travail de TAVERAS en 1969 (223) sur les signes angiographiques du ramollissement cérébral avec ou sans occlusion vasculaire visible.

Parmi les signes que nous allons décrire, certains traduisent indiscutablement une oblitération vasculaire : ce sont les signes de certitude. D'autres sont des signes secondaires, souvent associés aux précédents, mais parfois isolés. Leur signification exacte est parfois difficile à apprécier. Ce sont des signes de probabilité.

B/ LES SIGNES DE CERTITUDE

Certains traduisent directement l'oblitération vasculaire : moignon d'amputation d'une branche, absence de branche dans un territoire vasculaire. Un autre traduit indirectement l'oblitération, il en est la conséquence : injection rétrograde de la branche oblitérée par les anastomoses leptoméningées.

I/- SIGNES DIRECTS

1°)- AMPUTATION D'UNE BRANCHE (Fig.12, 17a, 31c).

La mise en évidence du moignon d'une branche occluse est un signe qui ne prête pas à discussion. Sur la péricalleuse ou sur ses branches il est assez facile à voir (fig. 24a); il n'en est pas de même pour les branches de la cérébrale moyenne. Lorsqu'il siège sur une branche après son trajet insulaire, il attire assez facilement l'attention (fig.12), sauf si l'oblitération est très distale, masquée par la superposition avec d'autres branches; on ne le retrouve alors qu'à l'examen attentif de chaque branche sur tout leur trajet. D'autre part s'il siège sur le trajet insulaire de l'artère, c'est rarement lui qui attire l'attention, étant données les superpositions nombreuses dans cette région. Dans ces cas on ne le découvre en général que parce qu'on cherche le siège de l'oblitération d'une branche qu'on ne trouve pas dans son territoire normal. On peut alors le rechercher sur les autres incidences : face normale, face orbites dégagées, et même sur les clichés au cou où la région insulaire est généralement visible (dans 2 cas c'est la seule incidence sur laquelle on voyait le moignon). Il est possible que l'artériographie stéréoscopique facilite cette recherche, cependant pour RING elle n'est pas d'un grand secours. Parfois une branche est manifestement oblitérée mais on ne voit pas nettement de moignon. Le produit de contraste injecte la partie proximale de l'artère, puis progresse lentement, s'effile et ne progresse plus, laissant le territoire de cette artère complètement vide. Ce signe nous paraît avoir la même valeur (Fig. 32).

Mais fréquemment le moignon d'amputation n'est pas visible. RING l'explique par le fait que l'oblitération siège le plus souvent au niveau d'une bifurcation artérielle amputant la branche à son origine; la branche restante paraît alors continuer le tronc artériel.

Un autre intérêt de la mise en évidence du moignon d'amputation est de pouvoir parfois évoquer la nature de l'oblitération. Un moignon effilé,

pointu, sur une branche irrégulière, "grignotée" évoque plutôt une thrombose athéromateuse. Une amputation nette, franche, parfois cupuliforme sur une artère d'allure normale évoque surtout un embol (Fig.12). Parfois même, dans ces cas, le produit de contraste, avant de s'arrêter définitivement, moule une image claire intraluminale.

2°)- ABSENCE D'UNE BRANCHE DANS SON TERRITOIRE HABITUEL.

La visualisation du moignon d'amputation d'une artère est un signe valable, quelle que soit l'artère intéressée. Il n'en est pas de même de la découverte d'un territoire avasculaire qui n'a pas du tout la même valeur pour les branches de la cérébrale moyenne et de la cérébrale antérieure.

a) ABSENCE D'UNE BRANCHE DANS LE TERRITOIRE DE LA CEREBRALE MOYENNE (Fig. 26a, 22, 21)

C'est RING qui a tout particulièrement insisté sur l'importance et la valeur de ce signe. Pour lui en effet, la clef du diagnostic de l'oblitération des branches de la sylvienne réside dans le fait que, si l'origine et le trajet de ces branches est éminemment variable, leur territoire de terminaison est remarquablement constant, et chaque territoire doit recevoir au moins une artère. L'absence de toute artère dans un territoire signifie donc que l'artère correspondante est oblitérée. Pour RING, en matière d'ischémie cérébrale, il faut regarder la terminaison des branches artérielles plus que leur origine et leur trajet.

Ce signe a cependant été contesté. TAVERAS (221) pense que l'absence d'une artère dans sa zone habituelle peut être dûe à une variation anatomique et elle n'a de valeur que lorsqu'il existe une injection rétrograde dans ce territoire. LEE et HODES (cités par RING) pensent également que l'absence d'une branche de la cérébrale moyenne peut traduire une anomalie congénitale et non pas une occlusion. Mais pour RING, si cette anomalie congénitale existe, elle doit être exceptionnelle, puisqu'il ne l'a jamais observée sur 150 dissections des vaisseaux cérébraux, ni sur 500 angiographies normales.

Dans notre expérience ce signe nous paraît de grande valeur. Sa validité est démontrée par le fait que très souvent l'attention est attirée par l'existence d'un territoire avasculaire. On recherche alors les autres signes de certitude (amputation de l'artère, injection rétrograde) et il est assez rare de ne pas les retrouver. Vingt fois ce signe a attiré notre attention,

16 fois les autres signes de certitude ont été retrouvés, et 4 fois seulement ils manquaient.

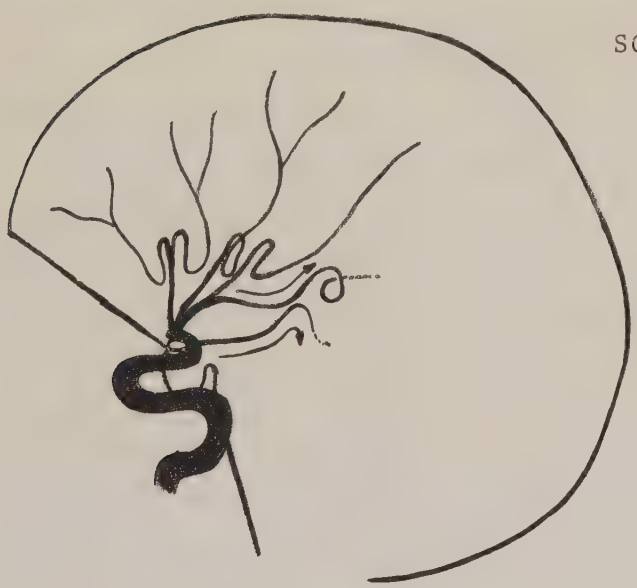
L'intérêt pratique du signe de l'absence de branche dans son territoire habituel est grand, puisque c'était le signe le plus évident dans 20 cas. Sur 12 oblitérations qui avaient été méconnues à l'époque, il nous a permis d'en reconnaître 10.

La reconnaissance de ce signe est de difficulté variable suivant les territoires. Elle pose peu de problème dans les territoires postérieurs (Fig. 23) : pariétal postérieur, gyrus angulaire et temporal postérieur. Cependant, dans le territoire temporal postérieur, deux faits sont à prendre en considération : l'absence de branche dans ce territoire peut être masquée par l'ACP qui se projette dans la même aire (Fig. 22, 32a); une grosse branche bien individualisée peut être remplacée par plusieurs petites branches à destinée temporale postérieure. Ce signe est particulièrement intéressant pour le diagnostic d'oblitération des artères rolandiques (Fig. 18) puisque, nous l'avons vu, il doit exister au moins 2 branches dans ce territoire. L'existence d'une branche isolée qui ne se bifurque pas témoigne donc de l'oblitération d'une artère rolandique. Cependant dans certains cas, une artère se projette à la limite du territoire et il est difficile de dire s'il s'agit d'une artère prérolandique en avant, d'une artère pariétale en arrière ou de la 2ème branche rolandique. Dans ces cas nous ne retenons pas le diagnostic d'oblitération, s'il n'y a pas d'autres signes associés. Mais c'est dans les territoires antérieurs : orbito-frontal, préfrontal et prérolandique que l'absence d'une branche nous paraît le plus difficile à reconnaître, étant donnée l'étendue de ces territoires et surtout le nombre variable des branches qui s'y terminent. Il nous semble que dans ces territoires, le diagnostic ne peut être porté qu'à l'aide des autres signes de certitude, au moins en ce qui concerne l'oblitération d'une petite branche isolée.

Il est cependant un certain nombre <u>de faux diagnostics d'absence de branche à éviter</u> (faux positifs).

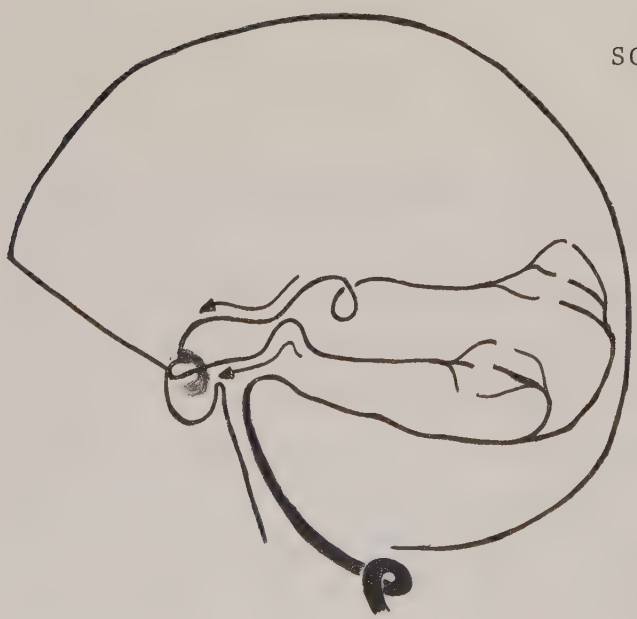
1°.- Une mauvaise injection du territoire sylvien peut entraîner un faux aspect d'oblitération. Nous l'avons observé dans deux cas de sténose très serrée de la carotide interne entraînant un grand retard circulatoire dans le système sylvien avec progression très lente du produit de contraste. Cependant, tardivement, toutes les branches de la cérébrale moyenne s'injectaient, sauf les artères temporales et l'artère du gyrus angulaire : seul leur trajet insulaire était visible,

puis le produit s'arrêtait (schéma A). Nous avions initialement retenu le diagnostic d'oblitération de ces branches. Mais la lecture des clichés des artériographies vertébrales, pratiquées le même jour, montrait une injection rétrograde de toutes ces branches y compris de leur trajet insulaire, jusqu'à leur origine sur le tronc de la cérébrale moyenne, donc dans leur portion également opacifiée par voie carotidienne. Cela prouvait la perméabilité de ces branches; il ne s'agissait pas d'une occlusion mais d'un trouble hémodynamique, avec inversion du sens du courant par forte baisse de pression dans le système carotidien, grâce aux anastomoses leptoméningées avec les branches de la cérébrale postérieure.



SCHEMA A : A° Carotidienne

Les artères GR et TP ne sont injectées que dans leur trajet insulaire, leurs territoires sont avasculaires.



SCHEMA B : A° Vertébrale

Injection rétrograde de Gr et TP à partir de l'ACP, y compris dans leur trajet opacifié par l'A° carotidienne.

2°.- Une deuxième erreur, plus grossière, sera évitée si on s'assure, avant d'affirmer qu'il n'y a pas d'artère dans un territoire, qu'il n'existe pas de déplacement important des branches voisines par un processus expansif.

3°.- Enfin, le trajet particulier de 2 artères peut donner l'impression qu'il existe un vide vasculaire entre les deux. Ainsi (Fig. 24a), on peut avoir l'impression qu'il n'y a pas d'artère dans le territoire du gyrus angulaire; en fait, cette artère est présente avec un trajet haut situé dans le territoire pariétal postérieur, et toutes ses branches se terminent bien dans le territoire de GA. Ceci illustre bien l'intérêt du schéma de RING.

En fait l'absence de branche dans un territoire risque plutôt d'être méconnue.

1°.- Quand une branche de la carotide externe vient se projeter sur un territoire avasculaire, surtout dans la région rolandique (Fig.18a) ou pariétale postérieure. Lorsque les clichés sont de qualité médiocre, la distinction n'est pas toujours aisée.

2°.- Quand il y a plusieurs artères dans un territoire, l'occlusion de l'une d'elles risque de passer inaperçue. Ainsi (Fig. 26a), il y a bien une artère dans le territoire pariétal et on peut penser que seule l'artère GA manque. En fait, une artère pariétale postérieure est également oblitérée comme le confirme une artériographie de contrôle réalisée quelques jours après (Fig. 26b, c).

b) ABSENCE D'UNE BRANCHE DANS LE TERRITOIRE DE LA CEREBRALE ANTERIEURE.

Ce signe de grande valeur dans le territoire sylvien, mérite d'être discuté dans le territoire de la cérébrale antérieure, du fait de l'existence de nombreuses variations anatomiques. Il est en effet bien connu que l'absence d'injection de la cérébrale antérieure ou de ses branches sur une artériographie carotidienne unilatérale n'est pas du tout synonyme d'oblitération. Cela est vrai pour l'ensemble de l'artère comme pour ses branches.

- Pour l'ensemble de l'artère. Du fait d'une certaine hypoplasie de la première partie de la cérébrale antérieure, il n'est pas rare que celle-ci ne s'injecte pas par l'artériographie homolatérale mais par l'artériographie controlatérale, grâce à la communicante antérieure : (7,5 % des cas pour E. MONIZ cité par ETHELBERG, 5 % pour ETHELBERG (78).

- Il en est de même de l'absence de branches de la cérébrale antérieure. Parfois, certaines branches viennent de la péricalleuse homolatérale et les autres de la cérébrale antérieure controlatérale ou d'une cérébrale antérieure médiane (ETHELBERG, 78),(LAZORTHES 141).

- Dans ces conditions, on ne pourra parler de l'oblitération de la cérébrale antérieure ou d'une de ses branches qu'après avoir fait une artériographie carotidienne bilatérale et étudié les clichés de profil et de face. En fait, le diagnostic d'occlusion peut cependant être porté, en l'absence d'artériographie controlatérale, lorsque existe une injection rétrograde des branches par les anastomoses leptoméningées de la cérébrale moyenne ou postérieure.

Cependant, pour RING (192), il ne faut pas exagérer l'importance de ces variations anatomiques. Le plus souvent on obtient l'injection de la cérébrale antérieure homolatérale. Lorsqu'on a une bonne injection de l'artère, les branches antérieures et postérieures peuvent manquer, car elles naissent de l'ACA controlatérale; il n'en est pas de même des artères du territoire frontal interne et paracentral, qui doivent donc être visibles en l'absence d'anomalies grossières. RING insiste sur le fait qu'il y a toujours une artère importante qui pénètre dans le territoire paracentral par sa limite antérieure. Cette limite antérieure se projetant à peu près sur la suture coronale, pour cet auteur, il y a toujours une artère qui franchit la suture au-dessus de l'artère péricalleuse. Lorsqu'on ne trouve aucune branche croisant la suture coronale au-dessus de l'artère péricalleuse, il existe alors une oblitération de l'artère du lobule paracentral dont on connaît l'importance.

On voit donc l'intérêt diagnostique de l'absence de branche dans son territoire habituel, en ce qui concerne l'artère cérébrale moyenne, et les réserves à faire pour l'artère cérébrale antérieure. Mais bien souvent tout doute est levé par la découverte du remplissage rétrograde des branches absentes par les anastomoses leptoméningées.

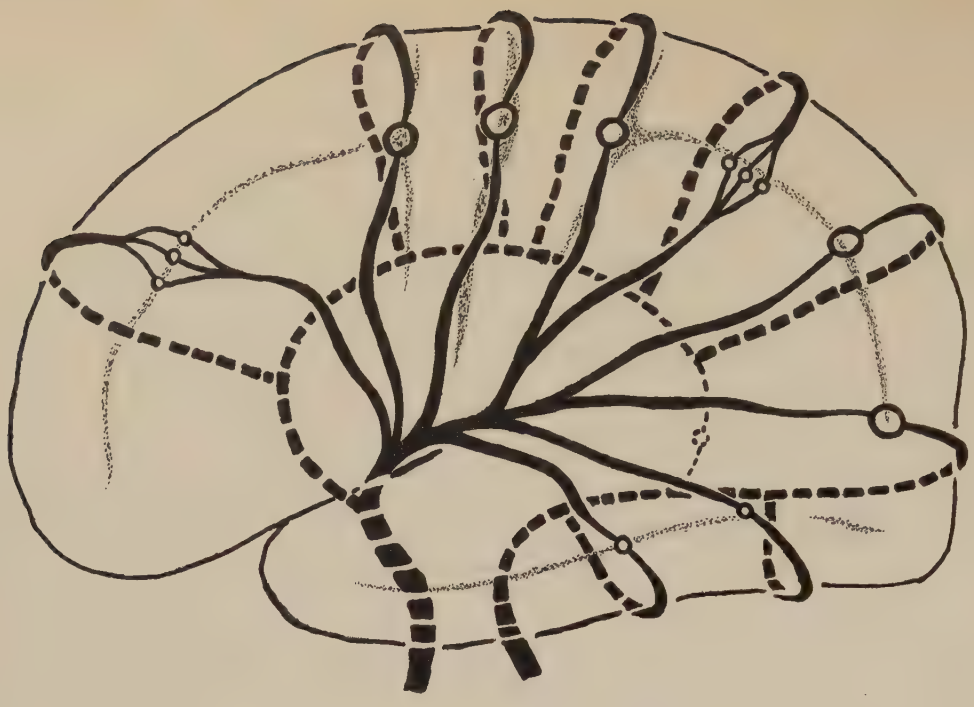


FIGURE 8

LES ANASTOMOSES LEPTOMENINGEES

entre les branches corticales des trois artères cérébrales.
(Schéma de Lazorthes modifié par Van der Eecken et Adams)

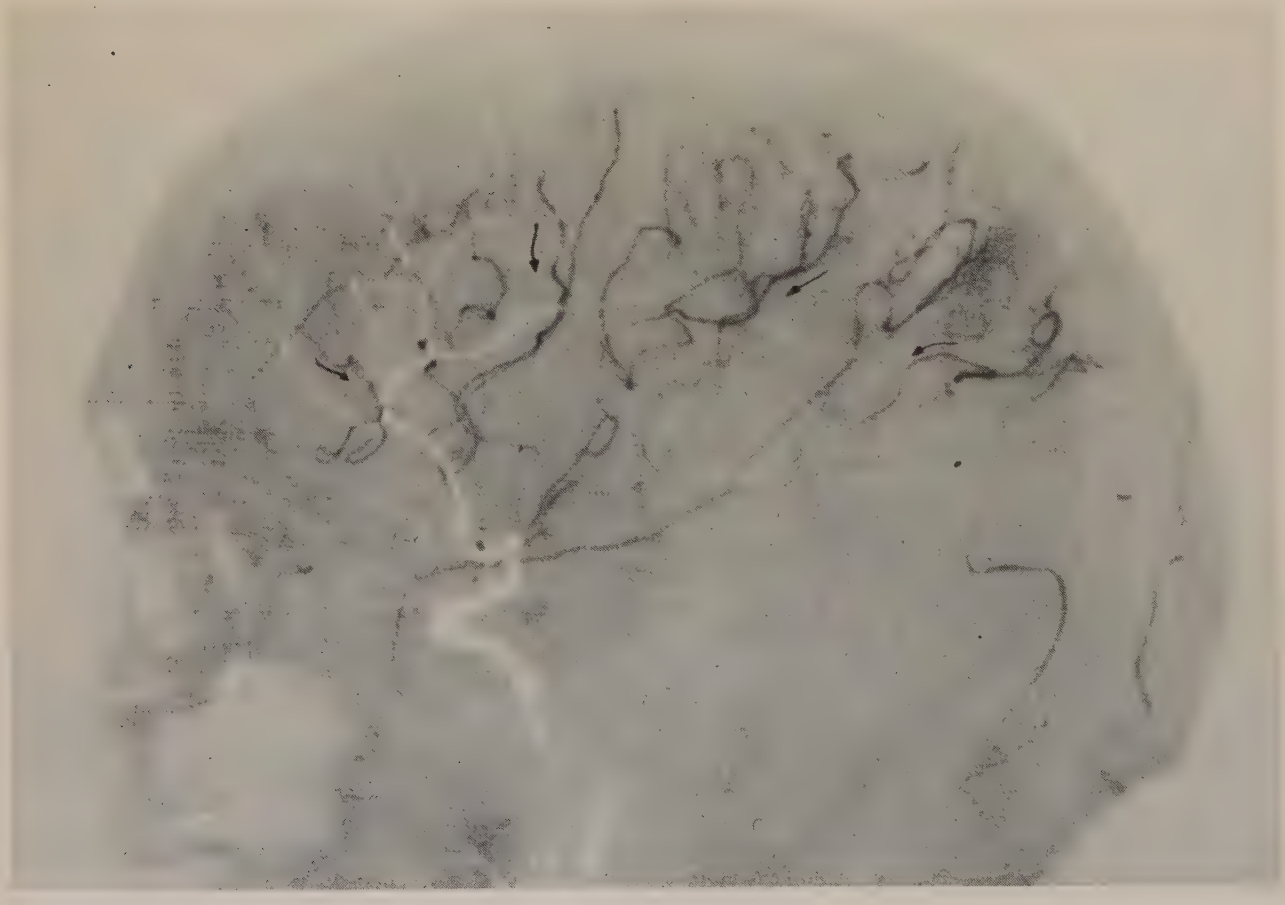


FIGURE 9

Oblitération du tronc sylvien. Revascularisation des branches de l'ACM par les anastomoses leptoméningées avec les branches de l'ACA. (Superposition d'un temps précoce en blanc (1 sec.): l'ACA, et d'un temps tardif en noir (9 sec.): injection rétrograde des branches de l'ACM.)

II/- SIGNE INDIRECT : REMPLISSAGE RETROGRADE PAR LES ANASTOMOSES LEPTOMENINGEES.

Le remplissage rétrograde d'une artère par la circulation collatérale de suppléance est pour TAVERAS, 1961 (221), 1964 (222), le signe le plus sûr de l'oblitération d'une branche encéphalique isolée. Pour RING au contraire il est de peu de secours car il manque très souvent dans l'occlusion d'une petite branche isolée.

1°)- RAPPEL ANATOMIQUE

Le remplissage rétrograde d'une artère corticale oblitérée est rendu possible par l'existence d'anastomoses corticopie-mériennes reliant entre elles les branches des grandes artères cérébrales. Les artères cérébrales corticales ne sont pas des artères terminales comme le pensait CONHEIM, mais sont anastomosées à la surface du cerveau réalisant un "véritable filet enserrant le cerveau de toutes parts" (ESPAGNO, 76). La première description anatomique en a été faite dès 1874 par HEUBNER et par DURET; mais leur rôle a été longtemps négligé. VAN DER EECKEN et ADAMS, 1953-1954 (228 à 230) en ont fait une étude détaillée et en ont précisé le rôle : aux confins des territoires des artères cérébrales, à la surface du cerveau, dans la pie-mère, existent des anastomoses "bout-à-bout" ou en "candélabre". Leur calibre varie de 200 à 600 microns. Leur situation est résumée sur la figure 9.

Elles constituent la principale possibilité de suppléance pour les oblitérations des artères situées en aval du polygone de WILLIS. Les branches issues de ce réseau anastomotique péricérébral pénètrent en rayons de roue dans le cortex et la substance blanche, et sont terminales.

Pour ALAJOUANINE (10) et LAZORTHES (141), à l'état normal le sang ne circule pas dans ces anastomoses : les pressions étant égales aux deux extrémités de celles-ci, les courants artériels se rencontrent en un point-mort (point O). Celui-ci est bien mis en évidence sur une artériographie carotidienne quand seule la cérébrale moyenne est injectée, les branches s'arrêtant à environ 2 cm du bord supérieur de l'hémisphère. L'obstruction d'une artère provoque une chute de débit entraînant un gradient de pression entre les deux extrémités de l'anastomose qui devient alors fonctionnelle. La circulation peut ainsi se rétablir à contre courant dans les branches de l'artère obstruée. Ce phénomène est bien visible à l'artériographie, à condition d'effectuer une sériographie.

2°)- ASPECT ANGIOGRAPHIQUE (Fig. 9 ,260)

. La première mise en évidence angiographique aurait été faite par KRIEG en 1939 (cité par ETHELBERG), puis par RANEY et par FISCHER-BRUGGE (cités par DICHGANS, 69). Par la suite, avec le développement de la sériographie, les descriptions en ont été de plus en plus nombreuses.

. Il est indispensable en effet, de disposer d'une série de clichés assez rapprochés pour saisir le remplissage rétrograde d'une artère, dans le sens inverse du courant habituel, ce qui permettra de le distinguer du remplissage retardé. Parfois, seul l'extrémité distale de l'artère est réinjectée, du fait de l'extension du thrombus de stase; d'autres fois, l'artère toute entière se remplit jusqu'au point d'oblitération. Dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne, pour les branches du complexe frontal ascendant et les branches pariétales, la réinjection se fait à partir de la cérébrale antérieure, pour les branches du gyrus angulaire et les branches temporales, elle se fait à partir de la cérébrale postérieure.

. La mise en jeu de ces anastomoses peut se faire dans les minutes qui suivent l'oblitération. Cela avait été démontré expérimentalement chez l'animal par MEYER, 1957 (160), 1958 (161).Une preuve quasi expérimentale chez l'homme en a été fourni par LANNER (136) et par DICHGANS (69) : ils observent au cours d'une artériographie carotidienne une oblitération iatrogène des branches de l'artère cérébrale moyenne qui se produit entre le temps au cou et le temps cérébral pratiqué quelques minutes après. Les artères oblitérées se réinjectent déjà par voie rétrograde. Nous avons un cas d'embol iatrogène dans l'artère rolandique, mais il n'y avait pas de réinjection par les collatérales.

. Pour ce qui est de l'intérêt diagnostique de ce signe, il faut dire qu'il est pratiquement constant quand l'oblitération est évidente, c'est-à-dire siège sur le tronc de l'artère ou sur une grosse branche; par contre, il est inconstant lorsque l'oblitération siège sur une branche isolée.

- En effet, dans tous les cas d'oblitération du tronc ou d'une grosse branche, nous avons observé une circulation rétrograde de suppléance, à des degrés très variables il est vrai. Parfois, pratiquement toutes les branches sont réinjectées presque jusqu'au niveau du point d'oblitération (Fig. 9), parfois seules quelques rares et maigres branches sont ainsi visibles. Il peut être intéressant de

de les étudier au schéma de RING de façon à préciser quelles sont les branches qui manquent, et à comparer ces constatations avec le tableau clinique. D'autre part on peut opposer les circulations collatérales très précoces : (les branches injectées de façon rétrogrades apparaissent peu après l'injection des branches normales et se vident rapidement) et les circulations collatérales tardives : (les branches n'apparaissent pratiquement qu'au temps veineux avec stagnation du produit). Ce signe de "la stase dans les collatérales" décrit par TAVERAS serait de mauvais pronostic, car il traduirait l'oblitération des vaisseaux pénétrant dans le tissu nerveux.

- Par contre, lorsque l'oblitération n'intéresse qu'une ou deux branches isolées, leur remplissage rétrograde est très inconstant : nous ne l'avons retrouvé que dans 9 cas sur 22, ce qui correspond bien aux constatations de RING qui écrit qu'il ne faut pas trop compter sur ce signe pour reconnaître l'oblitération d'une petite branche.

. L'absence de circulation collatérale visible sur l'artériographie ne signifie pas obligatoirement que celle-ci n'existe pas. Il faut d'abord s'assurer que non seulement l'artère cérébrale antérieure est bien opacifiée, mais aussi la cérébrale postérieure. C'est en effet avec l'ACP que se font les anastomoses des artères du pli courbe et des artères temporales pour la cérébrale moyenne, et les artères pariéto-occipitales et péricalleuses postérieures pour la cérébrale antérieure. Enfin il se peut que le calibre des vaisseaux réinjectés échappe à la définition de l'image radiologique.

Pour TAVERAS l'absence de réinjection rétrograde est certainement dûe au fait que la thrombose s'est étendue dans les branches de l'artère, en aval du point d'oblitération.

. Nous ne voulons envisager ici que l'intérêt diagnostique de la circulation de suppléance. Nous verrons plus loin le problème de sa valeur fonctionnelle.

C/ LES SIGNES SECONDAIRES : SIGNES DE PROBABILITE

Nous venons de voir les signes qui permettent d'affirmer avec certitude l'existence d'une oblitération d'une artère intra-crânienne. Mais nous avons rencontré de nombreuses autres anomalies, tantôt associées à ces signes d'oblitération, qui apparaissent alors comme secondaires, tantôt isolées. Le problème est alors de connaître leur signification exacte : traduisent-ils une oblitération incomplète? une oblitération distale invisible? sont-ils en rapport avec le ramollissement lui-même? ou peuvent-ils traduire un processus pathologique autre, non ischémique?

La plupart de ces signes ne sont pas évidents : ils sont discrets ou fugaces et n'apparaissent qu'à un examen attentif, mais ils ne nous en paraissent pas moins anormaux. Nous les avons appelés : signes secondaires ou signes de probabilité, car nous ne nous sentons pas autorisés à porter un diagnostic de certitude d'occlusion vasculaire devant l'un deux.

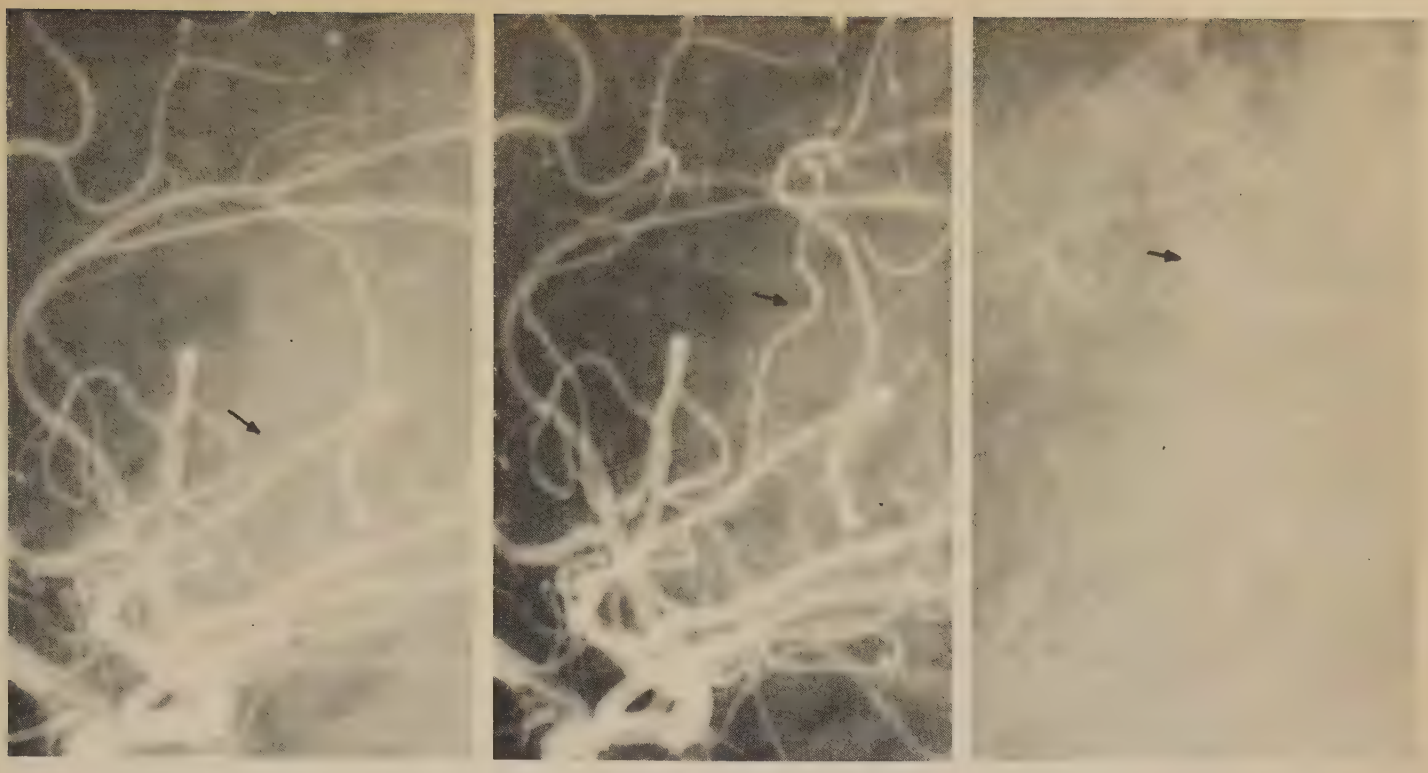
I/- RETARD D'INJECTION - REMPLISSAGE DIFFERE (Fig. 11, 10)

Assez fréquemment, en dehors de toute oblitération évidente, nous avons observé le retard d'injection d'une artère par rapport à l'ensemble des autres artères. Mais l'injection se fait dans le sens physiologique, ce qui permet de le différencier du remplissage rétrograde.

Parfois ce retard est peu important (1 seconde environ), puis l'artère se remplit convenablement, restant cependant souvent assez grêle. Le caractère anormal de ce phénomène reste encore à apprécier par l'étude comparative du remplissage de chaque branche sur une grande série d'artériographies normales. Nous pensons que ce retard est pathologique lorsqu'il intéresse l'artère principale d'un territoire vasculaire et qu'il est net par rapport aux deux artères adjacentes, car nous ne l'avons pas observé sur les artériographies normales.

Parfois ce retard est très important, l'artère ne se remplissant qu'à la fin du temps artériel, le produit progressant très lentement pendant le temps capillaire ou même veineux; ceci correspond aux "aspects en coup d'ongle" de VLAHOVITCH. Parfois même, les branches de cette artère ne s'injectent pas et on peut alors le considérer comme un signe d'oblitération.

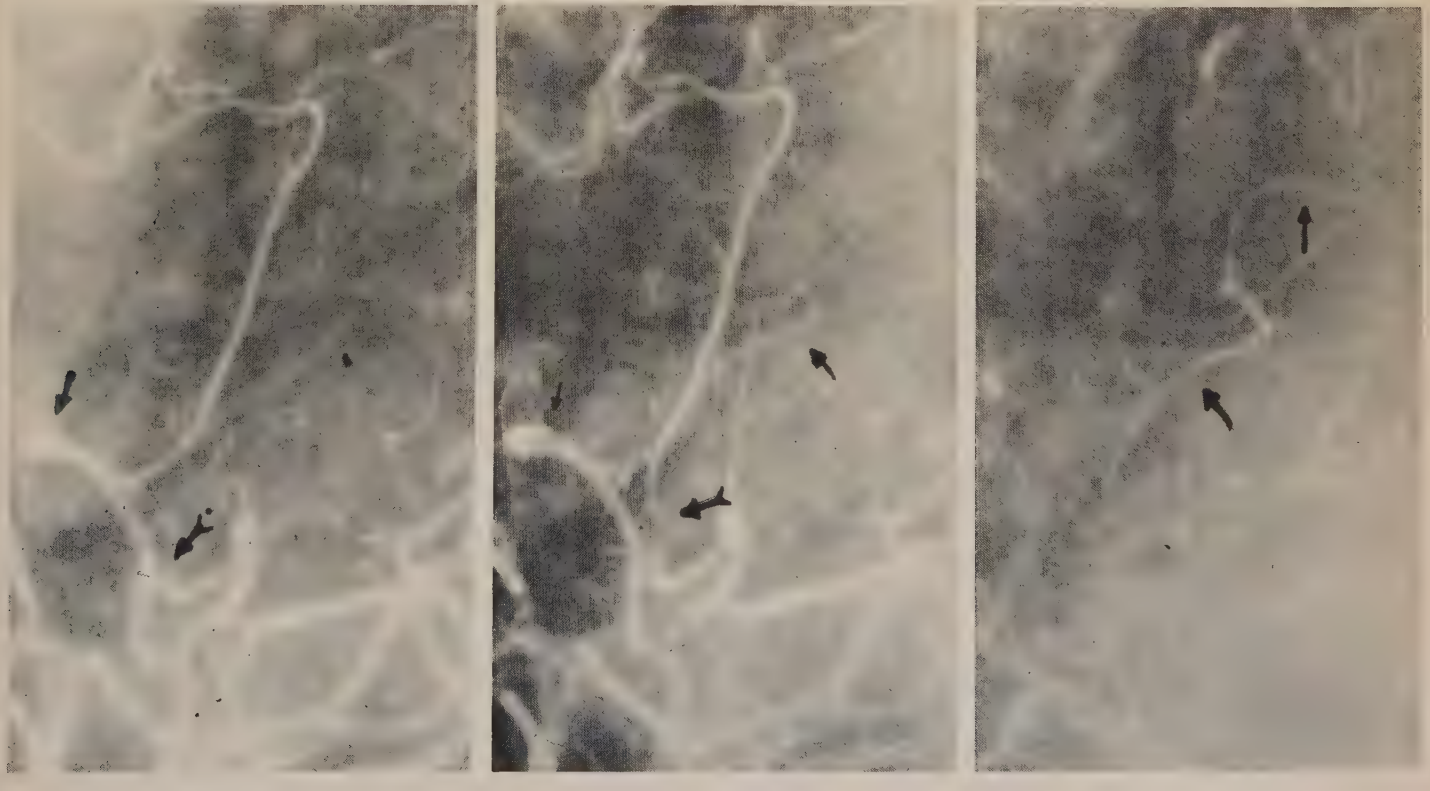
Ce signe témoigne certainement d'un retard circulatoire dans l'ar-



a (1,5 sec.) b (3 sec.) c (12 sec.)

FIGURE 10

RETARD D'INJECTION net de l'artère PR par rapport aux branches adjacentes(a). Stase dans cette artère (c). Pas de sténose décelable.



a (2 sec.) b (4 sec.) c (6 sec.)

FIGURE 11

RETARD D'INJECTION de PR, en aval d'un embol bien moulé par le produit de contraste (b)→.

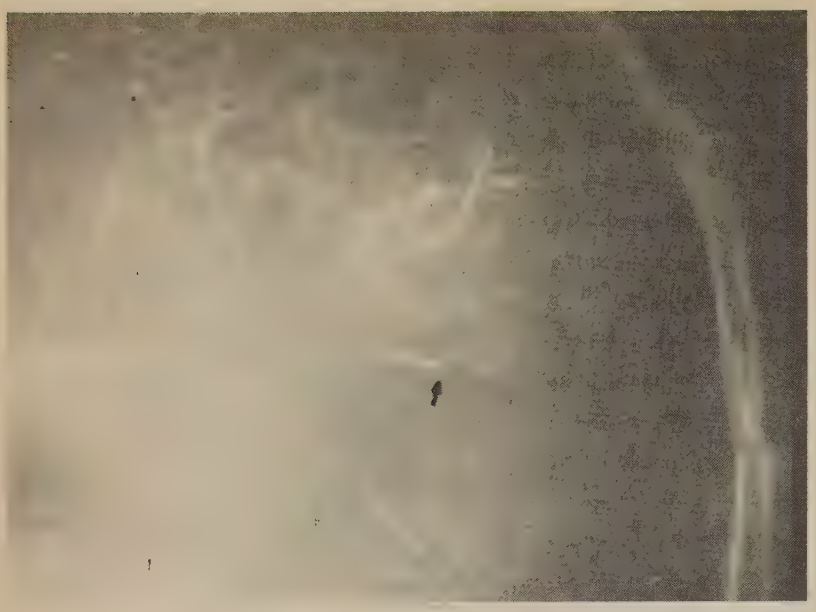
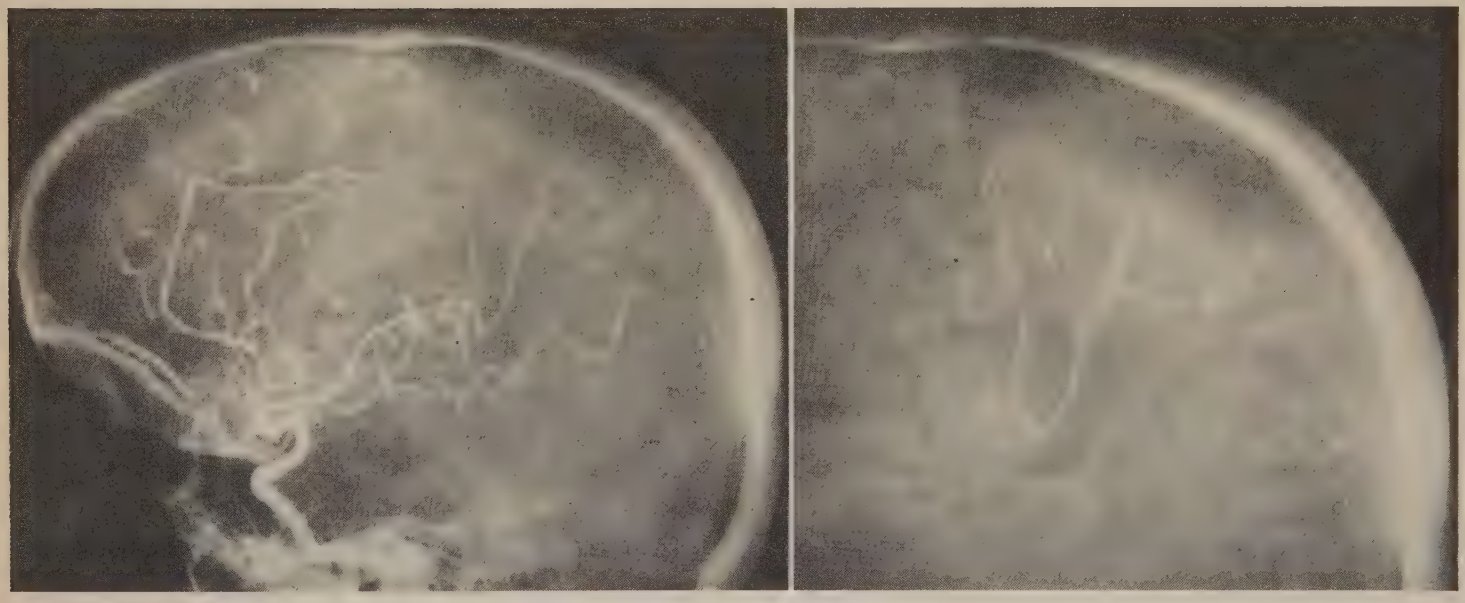


FIGURE 12

MOIGNON D' OCCLUSION bien visible sur l'artère du gyrus angulaire.



a (2 sec.) b (5 sec.)

FIGURE 13 : STASE isolée et prolongée (10 sec.) dans les artères R - P - GA. Aspect strictement normal du remplissage artériel sur les clichés précoces(a).

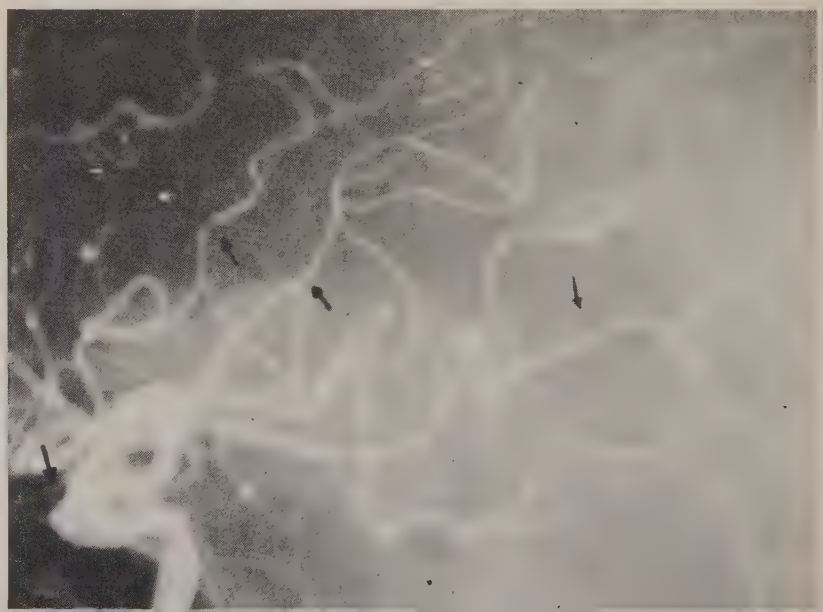


FIGURE 14

ATHEROME DIFFUS du siphon et des branches corticales de l'ACM avec irrégularités et sténoses multiples.

tère intéressée,(ZULCH (258). En effet on retrouve parfois une oblitération incomplète à l'origine de l'artère.

- C'est ainsi que sur certaines artériographies de dissémination embolique on trouve plusieurs branches oblitérées, tandis que dans d'autres branches on voit nettement une image de thrombus intraluminal n'entraînant pas une oblitération complète mais un important retard d'injection en aval (Fig. 11a, b, c).

- Dans un autre cas, (fig. 26b, c), ce retard est observé sur une branche désobstruée du gyrus angulaire, avec persistance d'une sténose au point initial d'oblitération. La réalité du trouble hémodynamique est affirmée par le fait que la même branche est injectée dans le sens rétrograde à partir de l'ACP par l'artériographie vertébrale pratiquée le même jour.

Dans certains cas il est possible de prouver un trouble hémodynamique net, mais dans d'autres nous n'avons pas pu expliquer cet aspect strictement isolé. Cependant, même ici, un argument supplémentaire de sa valeur pathologique vient de la bonne corrélation entre le tableau clinique et le territoire dans lequel ce signe est retrouvé.

II/- RETARD DE VIDANGE - STASE DU PRODUIT DE CONTRASTE (Fig. 13)

D'autres fois, le produit de contraste stagne dans une artère ou un groupe d'artères qui restent bien visibles au temps capillaire et même au temps veineux.

Ce signe ne pose pas de problème lorsqu'on l'observe dans le moignon d'une artère oblitérée (Fig. 31c, d). Il traduit alors simplement la stase en amont de l'oblitération. Lorsqu'on ne l'observe pas, c'est qu'il y a eu une thrombose rétrograde de stase jusqu'à l'origine de l'artère occluse.

Par contre, on peut l'observer en dehors de toute oblitération décelable (Fig. 13a, b). Une artère et ses branches se remplissent normalement, ne présentent apparemment aucune anomalie, mais alors que le produit de contraste a disparu des autres territoires, ces artères restent toujours injectées aux temps capillaire puis veineux et se vident avec plusieurs secondes de retard. On peut trouver deux explications à cette stase :

- Elle peut traduire une oblitération des petits vaisseaux distaux invisibles angiographiquement. C'est ainsi qu'on retrouve une telle stase

dans certains tableaux d'embolies disséminées diffuses (222, 188).

- D'autre part, pour TAVERAS (223), elle peut traduire le bloc artériolocapillaire dans la zone infarcie. MEYER (161) a en effet bien montré que rapidement, dans le territoire ischémié, se produisent des lésions endothéliales entraînant une stase circulatoire avec agglutination des hématies. Le produit de contraste tendrait alors à stagner dans les artères, puisque le lit capillaire qu'elles alimentent normalement est partiellement ou totalement oblitéré. Ce signe peut donc être la traduction du ramollissement lui-même et non d'une oblitération artérielle.

III/- "BLUSH CAPILLAIRE" ET DRAINAGE VEINEUX PRECOCE (Fig. 16, 15, 31d).

Le drainage veineux précoce, avec ou sans blush capillaire, constitue un signe intéressant à bien des égards car il traduit des perturbations physiopathologiques dans le territoire ischémié. De très nombreux travaux lui ont été consacrés : WORINGER, 1958 (250), TAVERAS, 1964 (222) et 1969 (223), LANNER, 1964 (136), FERRIS, 1966 (82), CRONQUIST qui a particulièrement étudié sa signification, 1967 (56), 1968, (57), 1969 (58), HUBER, 1968 (124), GERAUD, 1970 (104).

1°)- DEFINITION

Il est nécessaire de bien définir ces signes.

a)- le drainage veineux précoce peut être défini d'une façon absolue ou relative.

- D'une façon absolue, en ne tenant compte que du facteur temps : le temps de référence habituel est le temps d'apparition des veines pariétales, qui se produit environ 3 secondes après le remplissage maximum du siphon, à condition que la durée d'injection de l'embol de produit de contraste soit assez brève.

On peut considérer qu'il y a drainage veineux précoce quand une veine apparaît avant ce délai, c'est-à-dire au temps artériel. En fait, ce critère n'est pas suffisant, car il faut tenir compte de la séquence de remplissage des différentes veines.

- Le critère relatif de la séquence d'apparition des différentes veines est plus valable. Cette chronologie a bien été étudiée

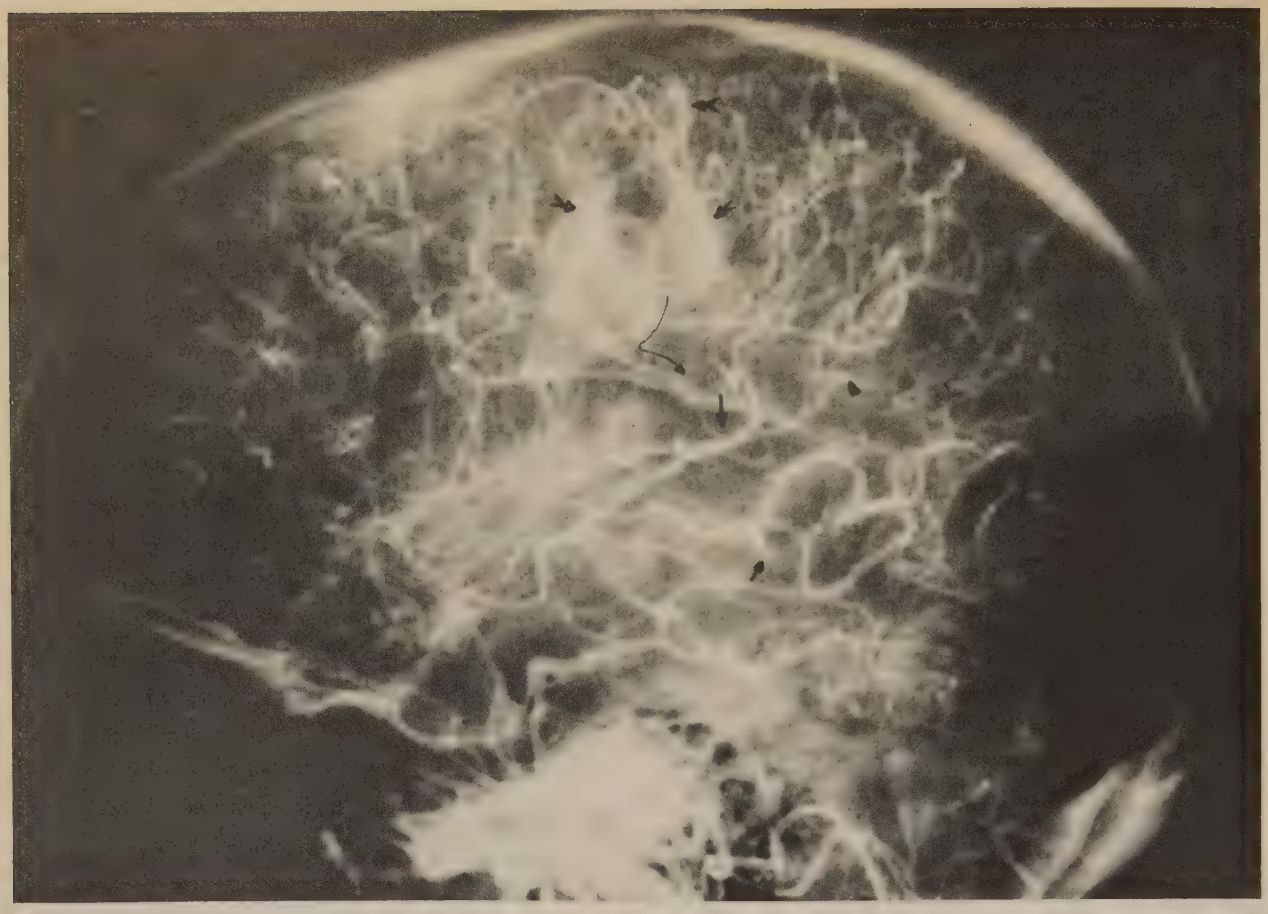


FIGURE 15 (4 sec.)

BLUSH (≫) et DRAINAGE VEINEUX PRECOCE (≫)
rolando-pariétal. Oblitération de PA avec revascularisation rétrograde (⟶)
Oblitération de GA (►) et d'une branche de TP.

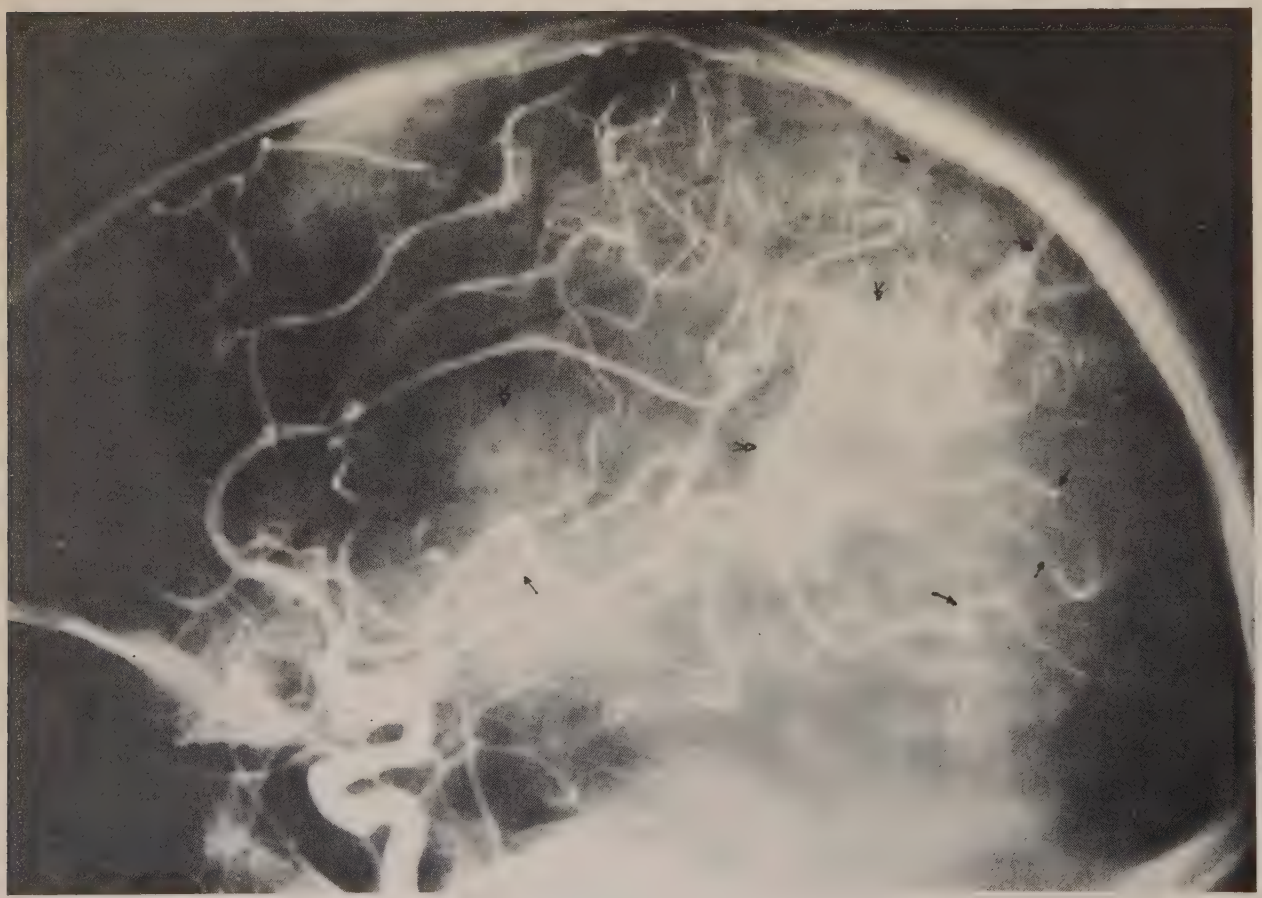


FIGURE 16 (4 sec.)

Oblitérations multiples (⟶). Importants blush pariétal et prérolandique(≫).
Drainages veineux précoces (≫) pariétal et pli courbe.

par GREITZ (citée par CRONQUIST), puis par CRONQUIST (58) dont nous reproduisons les résultats.

	Secondes avant P.V.					V.P.	Secondes après V.P.				
	2,5	2	1,5	1	0,5	0	0,5	1	1,5	2	2,5
V. Frontales				2	15	15					
V. Pariétales						32					
V. Cérébrale moyennes				2	6	21	3				
V. Basale					6	7	10	1	1	1	
V. Cérébrale int.						17	12	2		1	

Début du remplissage des différentes veines par rapport au remplissage des veines pariétales (V.P.) sur 53 angiographies. Tableau indiquant le nombre de cas (d'après CRONQUIST et LAROCHE)

Les veines pariétales sont prises comme veines de référence. Généralement toutes les veines, sauf les veines frontales, apparaissent après les veines pariétales. Les veines pariétales ne se remplissent jamais avant les veines frontales, mais elles peuvent apparaître en même temps. Pour TAVERAS (223), les veines profondes se remplissent après les veines frontales, sauf dans 5 % des cas. Cette séquence paraît le meilleur critère pour définir un draînage veineux précoce.

. Le draînage précoce peut s'observer au niveau des veines superficielles, mais également au niveau des veines profondes (veine cérébrale interne, veine basale); il s'accompagne alors généralement d'un aspect de dilatation des artères profondes perforantes qui apparaissent particulièrement riches.

. Parfois, le draînage veineux précoce s'associe à un "blush".

b)- Le "blush capillaire" réalise une image d'opacité en général homogène, plus ou moins dense, plus ou moins importante, s'accompagnant presque toujours d'un drainage veineux précoce. Cependant, pour GERAUD (104), cet aspect pose avant tout le problème de sa définition exacte, sujette à des variations individuelles d'interprétation. Il faut être particulièrement prudent pour affirmer son existence dans la région pariétale où existe souvent une forte densité vasculaire du fait de la superposition des branches des artères cérébrales antérieure et moyenne. Il siège en général à la périphérie de la zone ischémiée.

2°)- FREQUENCE

Au cours de notre étude nous avons observé 12 draînages veineux précoces dont 5 étaient isolés sans blush. Blush et/ou draînage veineux précoce accompagnaient une image d'oblitération artérielle dans 9 cas et étaient isolés dans 4 cas. La fréquence de ces anomalies est nettement supérieure dans les études de CRONQUIST, 1967 (56) qui les retrouve dans 1/3 des accidents vasculaires cérébraux, dans celles de TAVERAS (223) qui les retrouve dans 40 % des accidents ischémiques durables avant le douzième jour, ainsi que dans celles de LANNER (136) qui les observe dans 5 cas sur 20. A l'opposé, GERAUD (104) ne les décrit que dans 3 cas sur 140. Nos constatations rejoignent celles de HUBER (124) qui les retrouve dans 14 % des accidents ischémiques à la phase aiguë. Il est en effet important de considérer le délai séparant l'accident vasculaire de l'artériographie, car ces signes sont transitoires.

3°)- CARACTERE TRANSITOIRE

Ces signes peuvent apparaître pratiquement au moment où se produit l'oblitération comme l'a montré TAVERAS qui les a observés 2 secondes après l'oblitération d'une branche de la cérébrale moyenne par un embol parti de l'aiguille d'injection. Tous les auteurs s'accordent à reconnaître le caractère transitoire du draînage veineux précoce et du blush, qui en général ne sont plus observés après la 3ème semaine. Nous ne les avons pas personnellement observés après le 20ème jour. D'autre part, nous avons observé leur disparition entre 2 examens successifs dans 4 cas.

4°)- SIGNIFICATION PHYSIOPATHOLOGIQUE

CRONQUIST et LAROCHE (56, 58) ont fait une étude comparative de l'artériographie et du débit sanguin cérébral régional et ont montré qu'il existait d'étroites corrélations entre draînage veineux précoce, blush, et augmentation du débit sanguin régional dans la zone correspondante. Cet aspect angiographique est la traduction du phénomène bien connu d'hyperhémie réactive locale ou "syndrome de perfusion de luxe" de LASSEN. Le blush traduit la vasodilatation des vaisseaux avec perte de l'autorégulation secondaire à l'anoxie et peut-être à l'acidose locale. Le draînage veineux précoce traduit sa conséquence : l'augmentation de la vitesse circulatoire dans cette zone, et ces veines correspondent certainement aux "veines rouges" observées par MEYER et DENNY-BROWN (160,161) et par WALTZ (cité par TAVERAS). Ce phénomène est en

rapport avec les lésions cérébrales elles-mêmes; lorsqu'elles sont apparues, même si l'obstruction disparaît, la vasodilatation persiste et sa traduction artériographique peut être observée en l'absence de toute occlusion.

5°)- PROBLEMES DIAGNOSTIQUES

On voit donc l'intérêt diagnostique d'un tel signe qui, classiquement, évoque plutôt l'existence d'une tumeur maligne ou d'un petit angiome. LANNER (136) a essayé de préciser les caractères particuliers de ce signe lorsqu'il est d'origine ischémique : le blush est constitué de petits vaisseaux fins, multiples et réguliers; la veine de draînage se situe en général à la périphérie de la zone hyperhémiée. L'image d'oblitération artérielle permet d'en déterminer la nature ischémique; cependant, elle peut manquer et c'est alors que le diagnostic reste hésitant, surtout s'il existe des signes expansifs qui peuvent également se voir lors d'un ramollissement. Ainsi, chez un de nos malades, l'association d'un engagement artériel de face avec un blush et un draînage veineux précoce dans la région prérolandique avaient fait évoquer le diagnostic de tumeur. Mais tous ces signes avaient disparu 1 mois après, affirmant ainsi leur nature ischémique, confirmée par l'évolution clinique et électroencéphalographique. Ce caractère transitoire des anomalies nous apparaît un très bon argument en faveur de leur nature ischémique.

En dehors d'une tumeur maligne ou d'une métastase, ces signes peuvent évoquer un petit angiome. Ils ont également été observés au cours d'affections inflammatoires aiguës, d'abcès et d'hémorragies cérébrales, (250,82).

6°)- INTERET THERAPEUTIQUE

Enfin, l'existence d'un draînage veineux précoce et d'un blush peuvent présenter un certain intérêt dans la conduite du traitement. Puisqu'ils témoignent d'une hyperhémie réactive locale avec perte de l'autorégulation, tant qu'ils existent, les drogues vasodilatatrices sont inefficaces à ce niveau et même nocives : elles risquent au contraire de détourner la circulation vers les régions saines, réalisant un véritable "steal interne". D'autre part, les drogues hypo ou hypertensives sont dangereuses, car la zone intéressée n'est pas capable d'amortir les variations tensionnelles périphériques.

IV/- AUTRES SIGNES

Enfin il est de nombreux autres signes dont la valeur est souvent plus difficile à apprécier.

I°)- GRACILITE D'UNE ARTERE

C'est un signe que nous avons assez souvent rencontré, mais dont la valeur exacte est difficile à déterminer : s'agit-il d'un aspect anatomique normal ou d'un aspect pathologique? Lorsqu'il s'agit de l'artère accessoire d'un territoire, cet aspect est sans doute normal. Il n'en est pas de même quand il s'agit de l'artère principale, surtout si elle est unique. Quoiqu'il en soit, quand cet aspect est net il a certainement une valeur pathologique, puisque nous l'avons assez souvent rencontré sur les branches après désobstruction spontanée. WADDINGTON (235) retient cette anomalie dans son étude des artères rolandiques au cours des épilepsies Bravais Jacksoniennes. Elle pense qu'il peut s'agir d'un spasme ou d'un aspect de désobstruction ou enfin d'une anomalie congénitale assurant une perfusion efficace chez un sujet jeune, mais qui risque de devenir insuffisante lors du vieillissement physiologique des artères.

2°)- IRREGULARITES - STENOSES DES BRANCHES ENCEPHALIQUES (Fig. 14)

Si les aspects de rigidité, de coudures et de boucles nombreuses ne semblent pas avoir une grande valeur selon BULL (32), par contre les images de sténose nette, d'irrégularités des parois des artères sont à retenir (Fig.). A cet égard d'ailleurs, FOIX et LEVY affirmaient qu'en matière d'ischémie cérébrale la sténose est la règle et l'oblitération l'exception.

Cependant, ces aspects sont en général retrouvés, diffus, sur plusieurs branches, et il est difficile de dire quelle est la branche qui peut être à l'origine de l'accident.

3°)- IMAGES DE LACUNES INTRALUMINALES (Fig. 31b, 11b, 25b)

Nous avons parfois observé de petites images claires, arrondies intraluminales, évoquant tout à fait de petits embols intra-artériels.

. Cette interprétation semble justifiée dans les cas d'accidents emboliques d'origine cardiaque où nous les avons souvent rencontrées dans les

aspects d'embolies multiples; elles siègent volontiers au niveau des bifurcations.

. On peut les voir également comme aspect séquellaire après désobstruction spontanée (Fig. 25b) : dans ce cas, l'artère temporale postérieure est oblitérée au niveau de sa bifurcation (Fig. 25a). Sur les clichés pris 16 jours après, l'artère s'est désobstruée, mais on voit très bien l'image de défect qui persiste au niveau de cette bifurcation.

. Enfin,certaines sont probablement iatrogènes, issues de l'aiguille d'injection, de nature gazeuse, tissulaire ou cruorique.

4°)- ABSENCE DE DRAINAGE VEINEUX DANS UN TERRITOIRE

Ce signe a été décrit par GERAUD, RASCOL et coll. (104), comme étant souvent associé à une occlusion artérielle. Nous l'avons parfois retrouvé, mais uniquement lorsqu'il existait une oblitération artérielle certaine. Par contre, nous ne l'avons pas retrouvé associé aux autres anomalies artérielles "secondaires" lorsqu'elles étaient isolées.

5°)- ASPECT EXPANSIF

Signalons enfin cet aspect, objectivité essentiellement sur les clichés de face par un engagement de la péricalleuse et parfois de la veine cérébrale interne. Il ne s'agit pas, à proprement parler, d'un signe d'oblitération artérielle, mais il traduit l'oedème cérébral d'origine ischémique. Nous l'avons surtout rencontré dans les oblitérations du tronc de l'ACM, mais également lors d'oblitérations de branches isolées mêmes distales. Parfois même, il n'était accompagné que d'une anomalie "secondaire" isolée et c'est alors qu'il peut poser de difficiles problèmes diagnostiques orientant plutôt vers une étiologie tumorale.

Nous verrons plus loin les incidences pronostiques qui en découlent.

Telles sont donc les nombreuses anomalies secondaires, évocatrices d'oblitération artérielle, rencontrées dans notre étude angiographique des accidents ischémiques. Leur intérêt nous paraît double :

1°/- Intérêt pratique, diagnostique : puisque ces signes sont souvent associés aux signes de certitude d'oblitération artérielle, on peut penser qu'observés isolément, certains d'entre eux témoignent bien d'une oblitération : oblitération proximale incomplète, oblitération distale invisible ou oblitération ayant disparu avant que ne soit pratiquée l'artériographie. Cependant, si certains traduisent une lésion artérielle, d'autres sont en rapport avec la lésion ischémique elle-même, et ne peuvent donc pas être considérés comme signes directs d'oblitération de branches encéphaliques.

C'est pour cela que nous avons mis à part les observations où ces signes secondaires étaient isolés, de façon à les distinguer des observations d'oblitération indiscutable. En effet pour l'étude des corrélations cliniques nous n'avons voulu tenir compte que des oblitérations certaines de branches bien déterminées.

2°/- Intérêt théorique, physiopathologique : le deuxième intérêt de ces signes, sur un plan théorique, est de montrer que l'artériographie ne donne pas seulement des renseignements morphologiques sur les artères intra-crâniennes, mais permet également d'appréhender certains phénomènes physiopathologiques de l'ischémie cérébrale : mise en jeu des circulations de suppléance; vasodilatation avec hyperhémie réactive et augmentation de la vitesse circulatoire au niveau de la zone infarcie; blocage artériolocapillaire avec stase artérielle persistante, même quand l'oblitération disparaît (phénomène de "non reflow").

D/- CONCLUSIONS

L'étude de cette séméiologie angiographique au cours de l'ischémie cérébrale nous paraît digne d'intérêt d'un simple point de vue pratique, diagnostique. Certains signes en effet ne sont pas évidents et échappent facilement à une lecture trop superficielle; ce qui explique que 12 fois le diagnostic d'oblitération artérielle n'ait pas été fait initialement, à la lecture conventionnelle des clichés. Dans certains cas même, l'existence d'un aspect expansif avait fait suspecter une tumeur, et de ce fait le malade avait subi d'autres investigations non anodines : encéphalographie gazeuse, artériographie répétée, qui bien sûr ne retrouvaient rien. Et finalement le malade sortait avec le diagnostic "d'accident vasculaire probable", alors que nous pouvons maintenant affirmer qu'il s'agissait bien d'un accident ischémique.

En fait, la fréquence des oblitérations négligées à une lecture rapide des clichés est sans doute plus grande que ne le laisse penser le chiffre de 12 diagnostics non faits sur 150 artériographies. En effet, la moitié environ de ces 150 dossiers sont postérieurs à mars 1971, date depuis laquelle nous nous attachons à rechercher ces petites oblitérations. Durant cette période nous n'avons retrouvé que 2 oblitérations négligées. Par contre, sur les artériographies pratiquées avant cette période, 10 oblitérations étaient passées inaperçues.

En outre, la recherche des signes que nous venons de décrire nous a montré qu'on trouvait une anomalie ou une oblitération intra-crânienne avec une fréquence plus grande qu'il n'était classiquement admis. Cela vient sans doute du fait qu'on a tendance à s'attacher plutôt à l'étude des vaisseaux au cou, accessibles à la chirurgie, et à négliger ainsi les vaisseaux encéphaliques, difficilement accessibles à la chirurgie vasculaire. L'étude des résultats globaux que nous allons aborder maintenant, montre que l'atteinte des vaisseaux intra-crâniens mérite peut-être plus de considération si on les envisage simplement sur le plan de leur fréquence.

- C H A P I T R E V -

R E S U L T A T S G L O B A U X

A/- FREQUENCE RELATIVE DES ANOMALIES INTRA et EXTRA-CRANIENNES ET DES EXAMENS NORMAUX (Résultats statistiques sur 100 accidents ischémiques non sélectionnés).

I.- NOS RESULTATS

1°) Résultats bruts.
2°) Anomalies des artères intra-crâniennes.
3°) Anomalies carotidiennes.
4°) Anomalies associées.

II.- COMPARAISON AVEC D'AUTRES ETUDES

1°) Angiographiques.
2°) Anatomiques.

B/- SIEGE DES LESIONS : RESULTATS SUR L'ENSEMBLE DES 150 ACCIDENTS ETUDIES

I.- RESULTATS BRUTS.

II.- OBLITERATIONS DES ARTERES INTRA-CRANIENNES.

1°) Résultats d'ensemble.
2°) Siège de l'oblitération dans les 63 occlusions de l'ACM ou de ses branches.
3°) Oblitérations de l'ACA ou de ses branches.

III.- ANOMALIE DE LA CAROTIDE INTERNE.

IV.- ANOMALIES ASSOCIEES.

C/- DONNES ETIOLOGIQUES GENERALES

I.- AGE

II.- SEXE

III.- COTE

IV.- HTA

R E S U L T A T S G L O B A U X

La fréquence relative des oblitérations intra-crâniennes, des anomalies extra-crâniennes et des artériographies normales, peut être étudiée sur le premier groupe de 100 accidents ischémiques non sélectionnés.

Le siège des lésions et leurs associations pourront être étudiés sur l'ensemble des 150 accidents ischémiques.

Nous verrons enfin les principales notions étiologiques qui ressortent de l'étude de ces dossiers.

A/ FREQUENCE RELATIVE DES ANOMALIES INTRA ET EXTRA-CRANIENNES ET DES EXAMENS NORMAUX (Résultats statistiques sur 100 accidents ischémiques non sélectionnés).

Cette étude va nous permettre d'établir la fréquence relative des diverses anomalies vasculaires observées, et notamment des oblitérations intra-crâniennes. Nous comparerons ces résultats à ceux d'autres études angiographiques et anatomiques de la littérature. Nous ne parlerons ici que du système carotidien correspondant à l'accident ischémique.

I.- NOS RESULTATS

1°) RESULTATS BRUTS

- Oblitération intra-crânienne isolée :

  A.C.M. 22
  A.C.M. + A.C.A. 1
  A.C.A. 2

- Oblitération intra-crânienne
  + Athérome carotidien :

  A.C.M. 15
  A.C.M. + A.C.A. 1
  A. Ophtalmique 1

- Anomalie "secondaire" intra-crânienne isolée:

  A.C.M. 12

- Anomalie "secondaire" intra-crânienne
  + Athérome carotidien :

  A.C.M. 9

- Athérome carotidien isolé : 23

- Artériographie "normale" : 14

100

2°) ANOMALIES DES ARTERES INTRA-CRANIENNES

- Oblitération

  A.C.M. ..... 37 %
  A.C.M. + A.C.A. ..... 2 %
  A.C.A. ..... 2 %
  A. Ophtalmique 1

  } 42 %

- Anomalie "secondaire"

  A.C.M. ..... 21 %

- Pas d'anomalie : ..... 37 %

3°) ANOMALIES CAROTIDIENNES

- Anomalies : Athérome ou sténose < 50 % 25
  Sténose > 50 % 11
  Sténose filiforme 3
  Oblitération 10
  } 49 %
- Pas d'anomalies ..... 51 %

4°) ANOMALIES ASSOCIEES OU ISOLEES

- Carotide + Artères intra-crâniennes
  Oblitération 17
  Anomalie secondaire 9
  } 26 %
- Artères intra-crâniennes seules :
  Oblitération 25
  Anomalies secondaires 12
  } 37 %
- Carotide seule : ..... 23 %
- Artériographie normale : ..... 14 %

Il ressort de ces résultats :

1°) LA FREQUENCE DES OBLITERATIONS DES ARTERES INTRA-CRANIENNES OU DE LEURS BRANCHES : Il existait une oblitération certaine dans 42 % des cas et une anomalie "secondaire" localisée dans 21 %; soit, en tout, une anomalie dans 63 % des cas. Et, fait intéressant à remarquer, les anomalies des branches intra-crâniennes sont apparues plus fréquentes que les anomalies carotidiennes, que nous avons retrouvées dans 49 % des accidents ischémiques. Si l'on ne considère que les occlusions ou sténoses filiformes, nous en avons observé 13 % au niveau de la carotide interne contre 42 % au niveau de ses branches encéphaliques. Il semble donc bien que les obstructions intra-crâniennes aient souvent été oubliées au profit des lésions obstructives extra-crâniennes, comme RING en a émis l'hypothèse.

2°) LA FREQUENCE DE L'ASSOCIATION ATHEROME CAROTIDIEN - ANOMALIE DES BRANCHES INTRA-CRANIENNES: Cette association est retrouvée dans un quart des cas environ. Elle est probablement encore plus fréquente, car, dans les 10 observations d'oblitération de la carotide, l'analyse fine des branches encéphaliques n'était pas possible. Nous avons considéré ces cas comme normaux

en ce qui concerne les artères cérébrales, lorsque les troncs de l'ACM et de l'ACA ainsi que leurs grosses branches, étaient perméables, injectés grâce aux voies de suppléance. L'intérêt des problèmes pathogéniques qui s'attachent à cette association d'anomalies intra et extra-crâniennes nous a paru justifier un chapitre spécial dans cette étude.

3°) LE FAIBLE POURCENTAGE DES ARTERIOGRAPHIES NORMALES : Celui-ci n'atteint que 14 %. Il est intéressant de comparer ces résultats avec ceux de 1966, observés dans le même service par J. PERRET dans sa thèse (179) : sur 55 accidents ischémiques, l'artériographie carotidienne était normale dans 14 cas (25 %). Les examens anormaux se répartissaient en : 10 oblitérations de la carotide ou de ses branches, 17 athéromes carotidiens, 14 athéroscléroses diffuses. Cette nette diminution des examens "normaux" vient surtout de la découverte d'oblitérations de branches isolées intra-crâniennes, ce qui montre bien l'intérêt de l'étude détaillée des artères cérébrales.

Au premier abord, ces constatations peuvent paraître surprenantes en regard des études classiques concernant l'ischémie cérébrale. En fait, elles vont dans le sens des travaux récents, angiographiques et anatomiques, sur l'état des artères encéphaliques au cours des accidents ischémiques. C'est pourquoi il nous a paru intéressant d'en mentionner ici les principaux résultats.

II.- COMPARAISON AVEC D'AUTRES ETUDES

1°) ETUDES ANGIOGRAPHIQUES : Une nette évolution se dessine entre les travaux classiques, et les études récentes de RING et WADDINGTON, et de GERAUD, RASCOL et col.

a) Etudes classiques : nous les avons résumées dans le tableau 1.

Il en ressort :

- La fréquence des lésions obstructives extra-crâniennes :

En moyenne 20 % d'oblitérations carotidiennes. Les sténoses et l'athérome carotidien sont très diversement appréciés, et suivant les critères stricts ou larges retenus, les résultats vont de 10 à 30 %, soit globalement de 30 à 40 % d'anomalies extra-crâniennes. Dans ces études, ces ano-

AUTEURS	ANNEE	MATERIEL ETUDIE	EX. NORMAUX	OBLIT. INTRA	ANOMALIES INTRA	OBLIT. CAR. INT.	STENOSES CAR. INT.
BULL	1961	80 accid. vascul. cérébraux	58 %	14 % - 10 ACM - 1 ACM + ACA - 2 ACA	?	13 %	5 %
GURDJIAN	1961	772 accid. vasc. cérébraux	23 %	15 % - 32 ACM - 80 ACA	?	10 %	23 %
GURDJIAN	1961	409 accid. vasc. céréb. durables	31 %	17 % - 28 ACM - 42 ACA - 1 ACP	?	17 %	13 %
BAKER	1961	96 accid. vasc. cérébraux 154 artério.	20 %	2 %	1 %	19 %	35 %
CASTAIGNE	1962	250 accid. isch.	20 %	22 % ACM	23 % athér. diffus	33 %	
ALAJOUANINE	1965	300 accid. isch. cérébraux	22 %	17 % ACM	11 % Sténoses + athér. diffus	28 %	27 % - 36 Stén. - 44 Athér
SILVERSTEIN	1965	288 accid. isch. cérébraux	52 %	11 % - 25 ACM - 1 ACP	3 % Sclér. sévère	14 %	10 % - Stén. 50 %
BALOW	1966	60 syndr. de l'ACM	50 %	13 % ACM	←	37 %	←
FIESCHI	1969	86 accid. isch. car. artério. avant 3è jour	?	31 % - 25 ACM - 2 ACA	?	25 %	?

Tableau 1

Fréquence des anomalies observées dans quelques études artériographiques des accidents vasculaires cérébraux.

malies sont de toutes manières plus fréquentes que les anomalies intra-crâniennes.

- La rareté relative des lésions obstructives intra-crâniennes :

Elles oscillent de 10 à 20 %. Seul FIESCHI (83) trouve 31 % d'oblitérations intra-crâniennes, mais il s'agit d'une étude artériographique faite uniquement à la phase aiguë, le délai de cet examen étant inférieur à 3 jours.

- Le pourcentage élevé d'examens normaux :

Pour plusieurs, ils atteignent 50 %, ne descendant pas en-dessous de 20 % pour CASTAIGNE (39), ALAJOUANINE (12) et BAKER (18).

b) Certaines études récentes par contre tendent à remettre en honneur le rôle des oblitérations intra-crâniennes dans la pathologie ischémique cérébrale. Dans le domaine angiographique, RING et WADDINGTON, à notre connaissance, ont été les précurseurs. Les résultats de leur étude de 252 accidents ischémiques sont les suivants (104).

Artères intra-crâniennes :

- Oblitérations : 58
  - 4 multiples
  - 4 A.C.P.
  - 8 A.C.A.
  - 42 A.C.M.

  ..... 23 %
- Athérome diffus : 29 ..... 11 %

} 44 % ANOMALIES INTRA.

Artères extra-crâniennes :

- Oblitérations : 49
  - 38 carotid.
  - 11 Vert. Basil.

  ..... 19 %
- Sténoses > 50 % : 106 ..... 42 %

} 61 % ANOMALIES EXTRA.

Angiographies normales : 10 ..... 4 % — 4 % ARTERIO. NORMALES

Une étude semblable a été réalisée par l'école toulousaine : GERAUD RASCOL et Col. (104); thèse de CROGUENNEC (52). Elle aboutit à des conclusions assez voisines, sur 181 accidents ischémiques permanents de type sylvien :

Artères intra-crâniennes

- Oblitérations : 71 ..... 39 %
- Anomalies secondaires : 36 ..... 20 %
} .. 59 % ANOMALIES INTRA

- Normales : 40 ..... 22 % SANS ANOMALIES INTRA

- Ininterprétables : 34 ..... 19 % ?

Carotide interne :

- Oblitérations : 25 ..... 14 %
- Sténoses >75 % : 9 ..... 9 %
>40 % : 8
} .. 23 % ANOMALIES EXTRA

Nos résultats sont tout à fait concordants avec ces études :

- Fréquence relativement élevée des anomalies des artères intra-crâniennes : 44 % pour WADDINGTON et RING, 59 % pour GERAUD et col., 63 % dans notre série. Si l'on ne considère que les oblitérations intra-crâniennes : 23 % pour WADDINGTON, 39 % pour GERAUD et 42 % dans notre étude. Le pourcentage plus faible observé par WADDINGTON s'explique sans doute par la sélection des malades, qui en général présentent un "petit accident vasculaire rapidement régressif" et chez qui on peut envisager la chirurgie carotidienne.

- En ce qui concerne la fréquence des lésions extra-crâniennes, nos résultats diffèrent sensiblement de ceux de WADDINGTON qui trouve 61 % d'anomalies (oblitérations et sténoses de plus de 50 %), tandis que nous n'en trouvons que 24 %. Par contre, la concordance est frappante avec l'étude de GERAUD qui trouve 23 % d'anomalies identiques. Nous sommes en accord avec ces derniers auteurs pour constater que les lésions intra-crâniennes paraissent plus fréquentes que les lésions extra-crâniennes.

- Enfin, pour ce qui est des angiographies normales, il apparaît nettement que le fait d'examiner attentivement les petites branches encéphaliques, diminue sensiblement le pourcentage des examens dits "normaux". Pour RING et WADDINGTON, en effet, le pourcentage des examens normaux varie de 4 à 10 % suivant les critères de sélection plus ou moins stricts des cas d'ischémie cérébrale.

2°) ETUDES ANATOMIQUES : Les études anatomiques récentes centrées en particulier sur l'examen des artères encéphaliques de malades décédés d'accidents ischémiques, vont tout à fait dans le sens des études angiographiques. Il est cependant important de remarquer que ces études ne portent pas sur des accidents ischémiques absolument comparables à ceux des études angiographiques : il s'agit d'accidents ischémiques d'évolution fatale, alors que dans les séries d'accidents angiographiés cette évolution est relativement rare. Ceci montre bien l'intérêt de la méthode artériohraphique quant à l'étude des artères au cours des accidents ischémiques, puisque la plupart échappent à la méthode anatomique.

Les travaux anatomiques classiques en matière d'ischémie cérébrale insistaient sur la grande fréquence des ramollissements sans oblitération artérielle dans le territoire correspondant. Une oblitération n'était en général retrouvée que dans moins de la moitié des cas. FOIX et LEVY (95), en 1927, constataient que"l'oblitération complète, sans être l'exception, est loin d'être la règle" (30 %). HICKS (119), en 1951, ne retenait sur 100 ramollisements cérébraux que 33 % d'oblitérations responsables de la lésion. Il en est de même pour YATES et HUTCHINSON (252) en 1961.

Cependant, les travaux ayant plus particulièrement porté sur une étude systématique des artères intra-crâniennes, ont montré que leur oblitération était plus fréquente qu'on ne le pensait. Nous en avons résumé les principaux résultats dans le tableau 2.

Il en ressort que les principales causes de la sous-estimation des oblitérations intra-crâniennes sont les oblitérations des petites artères et les occlusions emboliques spontanément résolutives.

1°) Les oblitérations des petites artères. Dès 1953, ADAMS et Van Der EECKEN (1) trouvent 90 % d'oblitérations à un examen fin des petites artères intra-crâniennes au cours des ramollissements blancs. WINTER et GYORGI (246) en 1960, en recherchant minutieusement une oblitération sur 21 cerveaux présentant de petits infarctus, en trouvent 19, soit 90 % également. Pour eux, la discordance entre leurs constatations et celles des autres travaux, tient au fait que "l'examen des vaisseaux intra-crâniens est difficile et très long, c'est pourquoi un examen complet est rarement pratiqué".

AUTEURS	ANNEE	MATERIEL	OBLITERATIONS RETROUVEE	PAS D'OBLITERATION INTRA.
ADAMS et VAN DER EECKEN (1)	1953	Ramollissements blancs. Analyse minutieuse des petites artères.	90 %	10% = Généralement ramollissements hémorragiques, probablement emboliques.
WINTER (246)	1960	21 petits infarctus. Analyse minutieuse des petites artères.	90 % = 19/21	10%
ADAMS et FISCHER (2)	1961	Ramollissements étendus récents Ramollissements anciens et/ou petits	80 % 20-25 %	20% la plupart seraient emboliques. 80%
MOSSY (172)	1966	142 infarctus cérébraux.	55 %	45%
JÖRGENSEN (130)	1969	Ramollissements étendus récents; Ramollissements récents (119)	89 % 59 % oblitération retrouvée +17 % oblitération transitoire probable (embolie) ←	11% - certains sont emboliques 41% - 29 non emboliques - 20 emboliques
BLACKWOOD (28)	1969	105 accidents ischémiques cérébraux	59 % oblitération retrouvée +19 % oblitération transitoire probable (embolie) ←	41% - 23 non emboliques - 20 emboliques
LHERMITTE et col. (149)	1970	47 ramollissements sylviens	66 % - 11 ACM isolée 20 ACM + occl. CAR.INT. +17 % - oblitération transitoire probable. ←	34% - 8 non emboliques - 8 emboliques

TABLEAU 2

FREQUENCE DES OBLITERATIONS ARTERIELLES DANS DES TRAVAUX ANATOMIQUES SUR LES RAMOLLISSEMENTS CEREBRAUX.

2°) Les occlusions emboliques spontanément résolutives. Leur existence expliquerait, pour de nombreux auteurs, un bon nombre de ramollissements sans oblitération; bien que ceci soit contesté par les tenants de la théorie hémodynamique. Il existe cependant des arguments assez solides.

. ADAMS et FISCHER, en 1961, et JÖRGENSEN, en 1963, en sélectionnant les ramollissements étendus récents, observent respectivement 80 % et 89 % d'oblitérations. Par contre, dans les ramollissements anciens et/ou petits, ADAMS et FISCHER n'en trouvent que 20 à 25 %. Cette différence dûe au facteur temps, peut s'expliquer par une désobstruction spontanée.

. D'autre part, pour ces mêmes auteurs, la plupart de ces ramollissements sans oblitération s'associent à une cardiopathie emboligène ou à un tableau d'embolies dissiminées dans plusieurs organes. On peut donc admettre l'origine embolique de ces infarctus cérébraux, l'embol s'étant fragmenté et lysé entre temps.

. JÖRGENSEN, BLACKWOOD et LHERMITTE, dans des travaux plus récents, aboutissent à des conclusions identiques, et leurs résultats portant sur de grandes séries anatomiques sont tout à fait concordants : on retrouve en moyenne dans 60 % des cas l'oblitération d'une artère intra-crânienne correspondant au territoire infarci, et dans 20 % existe une forte probabilité pour qu'une occlusion ait existé.

On voit donc que des méthodes différentes, anatomique et angiographique, aboutissent à des résultats tout à fait concordants en ce qui concerne la fréquence des oblitérations intra-crâniennes. Cependant il est difficile de comparer dans les détails ces résultats, car les faits étudiés sont un peu différents dans ces 2 méthodes. L'étude anatomique s'adresse à des ramollissements en général graves, responsables de la mort, et porte surtout sur l'examen des troncs et des grosses branches des artères intra-crâniennes. L'étude angiographique s'adresse à des ramollissements en général moins graves, rarement mortels, et porte surtout dans les travaux envisagés sur l'examen des petites branches des artères intra-crâniennes.

L'angiographie est la méthode de choix, en ce qui concerne l'étude des petites branches. Leur oblitération entraîne rarement un accident mortel; l'étude anatomique ne peut donc être faite dans un délai relativement court, mais seulement au décours d'un accident ultérieur grave, ou d'une affection

intercurente.

Quoi qu'il en soit, nous pouvons conclure avec MOOSSY que " ces études ne diminuent pas l'importance du rôle des vaisseaux extra-crâniens, mais elles tendent à redonner aux artères intra-crâniennes une position méritant plus de considération qu'elles n'avaient eu jusqu'ici".

B/ SIEGE DES LESIONS : RESULTATS SUR L'ENSEMBLE DES 150 ACCIDENTS ETUDIES.

Aux 100 cas précédemment envisagés, nous avons ajouté l'étude de 50 autres accidents dont nous savions que, pour la plupart, ils s'associaient à des anomalies intra-crâniennes ou à un athérome carotidien. Cependant 4 d'entre eux n'ont été retenus que devant une anomalie artérielle intra-crânienne, alors que le tableau clinique n'était pas à l'évidence celui d'un accident ischémique dans le territoire carotidien : il s'agissait en effet de crises comitiales et d'une migraine.

Cela nous permettra d'étudier, dans le groupe des oblitérations intra-crâniennes, la fréquence des différents sièges respectifs d'oblitération; dans le groupe des anomalies carotidiennes, la fréquence des différents types de lésion; enfin les associations retrouvées.

1.- RESULTATS BRUTS

- Oblitérations intra-crâniennes isolées.
  - A.C.M. 35
  - A.C.M. + A.C.A. 1
  - A.C.A. 3
- Oblitérations intra + Athérome carotidien.
  - A.C.M. 26
  - A.C.M. + A.C.A. 1
  - A.C.A. 1
  - A Ophtalmique 1
- Anomalies "secondaires" intra-crâniennes isolées.
  - A.C.M. 16
- Anomalies "secondaires" intra + Athérome carotidien.
  - A.C.M. 14
- Anomalies carotidiennes isolées 36
- Aucune anomalie décelée 16

150

II.- OBLITERATIONS DES ARTERES INTRA-CRANIENNES

1.- RESULTATS D'ENSEMBLE

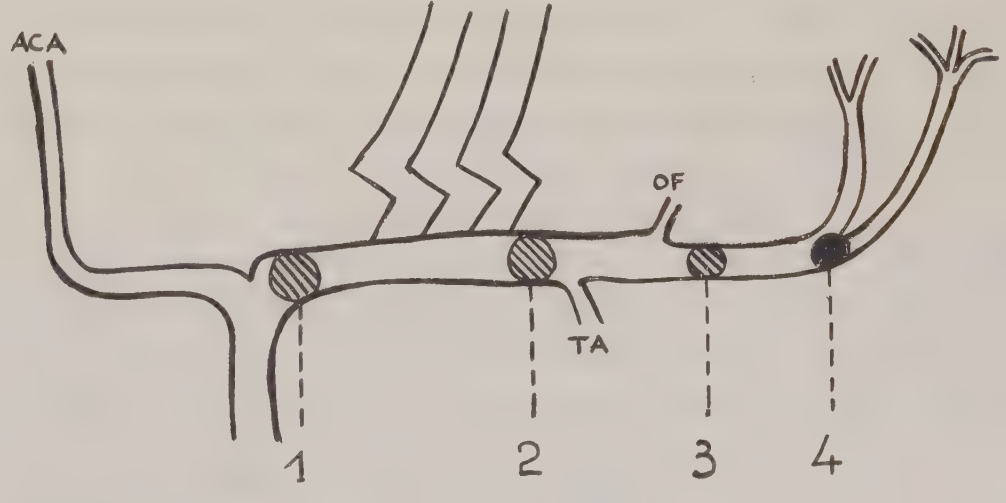
. Oblitérations	A.C.M.	61	68
	A.C.M. + A.C.A.	2	
	A.C.A.	4	
	A. Ophtalmique	1	
. Anomalies "secondaires"	A.C.M.	30	
. Pas d'anomalie décelée	.....	52	

2.- SIEGE DE L'OBLITERATION DANS LES 63 OCCLUSIONS DE L'ARTERE CEREBRALE MOYENNE OU DE SES BRANCHES.

Nous les avons classées en :

a) Oblitération du tronc sylvien. En distinguant :

1°) Oblitération à l'origine; 2°) oblitération à plus de 1 cm, mais avant les premières branches à destinée corticale, dans lesquelles les vaisseaux profonds sont en général conservés; 3°) oblitération du tronc après les premières branches : temporale et/ou orbitofrontale et parfois préfrontale; 4°) oblitération au niveau de la bifurcation du tronc, entraînant généralement l'oblitération complète d'une branche de division primaire et l'oblitération incomplète de l'autre. Ceci afin de préciser s'il existe des différences cliniques en fonction du siège de l'oblitération.

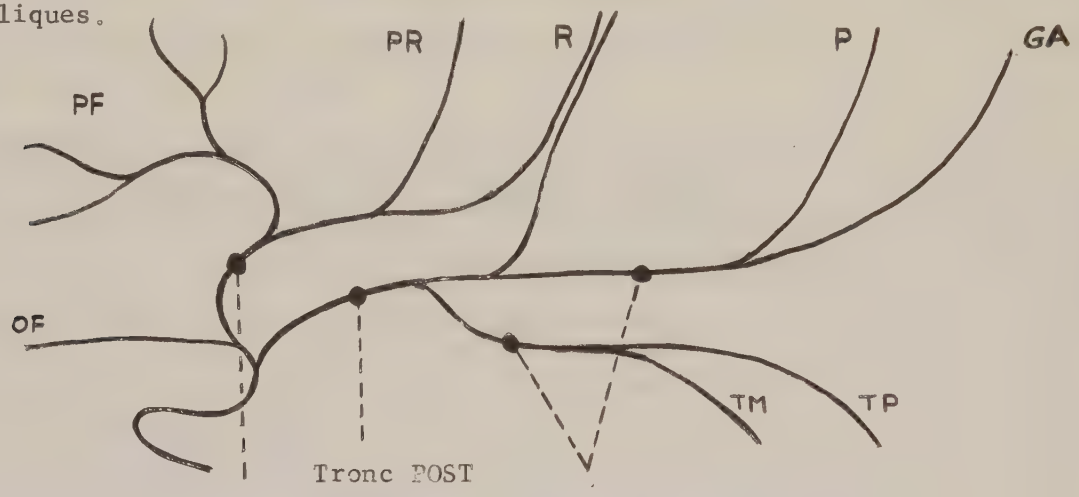


SIEGES DES OBLITERATIONS DU TRONC DE L'A.C.M.

b) Oblitérations de plusieurs branches dans lesquelles nous groupons :

1°) l'oblitération d'une grosse branche : tronc antérieur donnant généralement OF-PF-PR-R; tronc postérieur donnant les branches temporales-GA-PP et parfois R; l'atteinte étant parfois plus limitée.

2°) Les oblitérations de plusieurs branches adjacentes qui dépendent d'un même tronc, avec plusieurs points d'oblitération, donc probablement emboliques.



1) Tronc ANT. 2) Multiples

OBLITERATIONS DE PLUSIEURS BRANCHES.

c) Oblitération d'une branche isolée.

d) Oblitérations multiples : dans lesquelles nous avons groupé les cas d'oblitérations de plusieurs branches situées dans des territoires différents, n'appartenant pas à un même tronc.

. OBLITERATION DU TRONC			
	ORIGINE	12	26
	APRES 1 cm	4	
	APRES 1er BRANCHE	6	
	BIFURCATION	4	
. OBLITERATION DE PLUSIEURS BRANCHES			
	TRONC ANTERIEUR	6	10
	TRONC POSTERIEUR	4	

OBLITERATION D'UNE BRANCHE

PRE-ROLANDIQUE = P.R.	3	20
ROLANDIQUE = R.	6	
PR + R	2	
ROLANDIQUE + PARIETALE	1	
PARIETALE = PA - PP.	2	
GYRUS ANGULAIRE = G.A.	3	
TEMPORALE POST. et MOY. = T.P.M. ...	1	
T.P.M. + G.A.	2	

. OBLITERATIONS MULTIPLES

DANS 1 A.C.M.	4	7
A.C.M. bilatérale	1	
A.C.M. + A.C.A.	2	

Globalement nous avons donc trouvé 27 oblitérations du tronc de l'A.C.M. pour 36 oblitérations de ses branches, dont 21 d'une branche isolée et 5 de plusieurs branches isolées. Nos constatations diffèrent donc sensiblement de celles de WADDINGTON (235) et de GERAUD, RASCOL et coll.(164).

- WADDINGTON, sur 252 accidents ischémiques cérébraux, retrouve 8 occlusions du tronc, 13 de plusieurs branches et 21 de branches isolées; soit 8 troncs pour 34 branches de l'ACM; les occlusions des branches étant ainsi 4 fois plus fréquentes que les occlusions du tronc.

- GERAUD, RASCOL et coll, sur 200 accidents ischémiques dans le territoire carotidien, trouvent 12 occlusions du tronc contre 17 oblitérations de plusieurs branches et 42 oblitérations de branches isolées; les occlusions des branches étant ici 6 fois plus fréquentes que celles du tronc.

Ces différences viennent sans doute du recrutement différent des malades : les artériographies de WADDINGTON sont pour la plupart pratiquées sur "de petits accidents ischémiques rapidement régressifs", ce qui expliquerait la nette prédominance des oblitérations des branches isolées sur celles du tronc.

GERAUD, RASCOL et coll. ne précisent pas exactement le type des accidents sur lesquels ils pratiquent une artériographie.

En ce qui concerne la fréquence de l'oblitération des branches isolées sur l'ensemble des accidents ischémiques, les résultats convergent : 14 % dans notre série; 8 % dans la série de WADDINGTON, mais RING écrit ailleurs (193) qu'elle atteint 14 %; 21 % pour GERAUD, RASCOL et coll. Ce sont donc de 15 à 20 % d'oblitérations intra-crâniennes qui risquent de passer inaperçues à une lecture rapide des clichés.

3.- OBLITERATIONS DE LA CEREBRALE ANTERIEURE OU DE SES BRANCHES

Nous n'avons retrouvé que 6 oblitérations de la cérébrale antérieure, dont 2 associées à l'occlusion d'une branche de l'A.C.M. Cette rareté des oblitérations de l'A.C.A. par rapport à celles de l'A.C.M. (5 contre 63 dans notre série) est un fait bien connu, retrouvé dans la plupart des études angiographiques et anatomiques; cependant GURDJIAN (114, 115) trouve 2 fois plus d'oblitérations de l'A.C.A. que de l'A.C.M.; il semble que cet auteur retient le diagnostic d'oblitération du tronc de l'A.C.A. toutes les fois que cette artère n'est pas visible sur l'artériographie carotidienne homolatérale.

Pour ce qui est du siège des oblitérations sur cette artère, il n'est pas possible de tirer des arguments statistiques sur un si petit nombre d'observations. Mais dans 5 cas, l'oblitération siégeait sur la 2ème partie de l'artère au niveau du coude qu'elle décrit devant le genou du corps calleux; ce qui est une notion bien connue, ce point étant le siège privilégié des plaques d'athérome sur la cérébrale antérieure.

Dans un cas seulement nous avons retrouvé des oblitérations distales sur les branches du lobule paracentral.

III/- ANOMALIES DE LA CAROTIDE INTERNE

. OBLITERATION COMPLETE	13	79
. STENOSE FILIFORME 1 mm	6	
. STENOSE > 50 %	14	
. STENOSE < 50 %	46	

Soit globalement 19 oblitérations complètes ou presque complètes, 14 sténoses significatives et 46 sténoses non significatives ou athérome carotidien.

IV/- ANOMALIES ASSOCIEES

. ANOMALIE INTRA-CRANIENNE

\+ 43

ANOMALIE CAROTIDIENNE

. ANOMALIE INTRA-CRANIENNE ISOLEE 55

. ANOMALIE CAROTIDIENNE "ISOLEE" :

- OBLITERATION 12
- STENOSE 1 mm 2
- STENOSE > 50 % 6
- STENOSE < 50 % 16

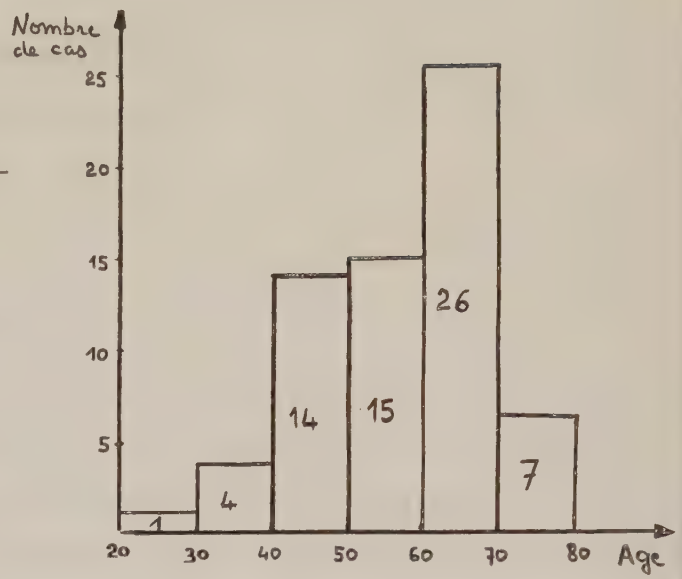
} 36

En ce qui concerne les anomalies carotidiennes isolées, il faut préciser que leur nombre est probablement inférieur; en effet, dans les 12 oblitérations de la carotide interne, l'injection des autres pédicules a permis seulement de préciser que le tronc de l'A.C.A. et de l'AC.M. étaient perméables, mais une analyse fine des branches était impossible : certaines oblitérations des petites branches associées sont donc sans doute passées inaperçues.

C/ DONNEES ETIOLOGIQUES GENERALES

1.- AGE

L'âge moyen se situe à 54,7 ans. Cependant la sélection des malades retenus pour cette étude modifie le profil exact selon l'âge : l'artériographie est pratiquée presque systématiquement avant 50 ans, tandis qu'elle l'est rarement après 70 ans et pratiquement jamais après 80 ans. L'âge moyen paraît se situer en réalité entre 60 et 70 ans.



Nombre de cas en fonction de l'âge.

II.- SEXE

- Hommes = 42 = 62 %
- Femmes = 26 = 38 %

Cette nette prédominance masculine est une notion bien classique.

III.- COTE DE L'OBLITERATION

- Gauche = 36 = 53 %
- Droite = 30 = 44 %
- Bilatérale = 2 = 3 %

Contrairement à de nombreuses études, nous ne retrouvons pas de nette prédominance des lésions gauches.

IV.- HYPERTENSION ARTERIELLE (TA > 16/10)

Elle est fréquemment rencontrée : 25 cas = 37 %.

- C H A P I T R E VI -

C O R R E L A T I O N S A N G I O - C L I N I Q U E S

A/- OBSERVATIONS : LE SYNDROME CLINIQUE CORRESPONDANT A L'OBLITERATION DE CHAQUE ARTERE.

I.- ARTERE CEREBRALE MOYENNE

1°) Oblitération des branches antérieures.

a) prérolandique
b) rolandique
c) PR + R
d) P + P
e) PR + R + P
f) tronc antérieur.

2°) Oblitération des branches postérieures.

a) pariétales
b) gyrus angulaire
c) temporales postérieure et moyenne
d) TP + GA
e) tronc postérieur.

3°) Oblitérations multiples.

4°) Oblitération du tronc de l'A.C.M.

II.- ARTERE CEREBRALE ANTERIEURE.

III.- ARTERE OPHTALMIQUE.

B/- DISCUSSION

I .- LES CORRELATIONS SUR LE PLAN SEMEIOLOGIQUE

II.- LES CORRELATIONS SUR LE PLAN PRONOSTIQUE

1°) Le siège de l'oblitération

2°) La circulation collatérale de suppléance

3°) L'aspect expansif : Ramollissement oedémateux.

CORRELATIONS ANGIO-CLINIQUES

Nous avons étudié les corrélations entre l'aspect angiographique et, d'une part le syndrome neurologique correspondant, d'autre part le pronostic de l'accident, c'est-à-dire sa gravité et son évolution.

On sait que FOIX et LEVY, dans leurs travaux anatomo-cliniques sur les oblitérations de l'artère cérébrale moyenne, étaient arrivés à la conclusion que la topographie des ramollissements est calquée sur celle des territoires artériels qui sont remarquablement constants; le syndrome neurologique observé étant la traduction de la lésion qui siège dans le territoire de l'artère oblitérée.

C'est pourquoi nous avons recherché si, par la méthode angiographique faite du vivant du malade, il était possible d'établir des corrélations identiques. Par ailleurs, nous avons essayé de préciser si l'on pouvait tirer des renseignements pronostiques de l'artériographie.

Pour cette étude n'ont été retenus que les dossiers d'oblitération artérielle certaine (signes de certitude), un nom précis ayant été mis sur l'artère intéressée.

La séméiologie propre à l'atteinte des différents territoires vasculaires est maintenant assez bien connue; mais dans les travaux que nous avons lus, en dehors de la thèse de Y. CROGUENNEC (52), les observations qui ont permis d'individualiser les différents syndromes en fonction de l'artère oblitérée, ne sont pas rapportées individuellement. Etant en possession d'un matériel d'étude relativement important (68 observations) il nous a paru intéressant de résumer intégralement chaque observation.

. Dans un premier temps, pour chaque artère ou groupe artériel oblitérés:

- nous rapporterons les observations correspondantes,
- et nous individualiserons le syndrome clinique qu'on peut lui rat-

tacher, en nous référant aux travaux anatomo-cliniques de FOIX et LEVY, et angiocliniques de RING, WADDINGTON et de GERAUD, RASCOL et coll.

. Dans un 2ème temps, nous discuterons :

- de la valeur des corrélations angio-cliniques sur le plan séméiologique;
- de la valeur des corrélations sur le plan pronostique.

A/ OBSERVATIONS : LE SYNDROME CLINIQUE CORRESPONDANT A L'OBLITERATION DE CHAQUE ARTERE.

Nous envisagerons successivement :

- les oblitérations de l'artère cérébrale moyenne et de ses branches : observations 1 à 63,
- les oblitérations de l'artère cérébrale antérieure et de ses branches : observations 64 à 67,
- une oblitération de l'artère ophtalmique : observation 68.

I.- ARTERE CEREBRALE MOYENNE

L'étude de l'oblitération de l'artère cérébrale moyenne sera faite en fonction du siège de l'oblitération défini plus haut :

1°) Oblitérations des branches antérieures,

2°) Oblitérations des branches postérieures,

3°) Oblitérations multiples,

4°) Oblitérations du tronc de l'artère cérébrale moyenne.

1°)- OBLITERATION DES BRANCHES ANTERIEURES

a) ARTERE PRE-ROLANDIQUE = PR - (Fig. 17)

OBSERVATION I

JU... G. - Homme de 42 ans, hypertendu à 21/11, artères grêles au fond d'oeil.

Début : Le 2.1.71 il présente plusieurs épisodes transitoires, mais incomplètement résolutifs, sans trouble de conscience, qui se répètent dans la journée. Le soir son médecin constate une hémiparésie droite avec BBK à droite et aphasie : il ne trouve plus ses mots.

Tableau : Le lendemain, dans le service, on note une discrète hémiparésie droite; pas de troubles sensitifs; une aphasie légère de type antérieure, avec troubles arthriques discrets, isolés, séquellaires, sans aucun troubles de compréhension.

Examens complémentaires : EEG le 5.1.71 : rares éléments théta temporaux gauches.
Artériographie de la carotide primitive gauche, le 5.1.71, 3 jours après l'accident : pas d'anomalie de la carotide interne. Oblitération distale d'une branche PR : une boucle insulaire grêle donne 2 artères pré-rolandiques, une antérieure grêle et retardée, une postérieure oblitérée à la moitié de son trajet. L'artère cérébrale antérieure est normale.

Evolution : régressive. 20 jours après il ne reste que de très discrètes séquelles arthriques.

Commentaires : très bonnes corrélations angiocliniques.

OBSERVATION 2

LA... M.- Homme de 45 ans, TA 14/8,5, petit souffle d'insuffisance mitrale après un rhumatisme articulaire aigu.

Tableau : Il a présenté deux épisodes d'hémiparésies gauches transitoires le 23.08.71 et le 28.08.71. Entré dans le service un mois après, l'examen est normal.

Examens complémentaires : EEG le 4.10.71 : petite surcharge lente bitemporale à discrète prédominance droite. Echo : en place.

Artériographie de la carotide interne droite le 8.10.71, 40 jours après le 2è accident, les signes ayant disparus; le sinus carotidien n'est pas vu, le reste de la carotide interne est normal. PR est très retardé, grêle, ne donnant pas de branche. D'autre part, une petite artère rolandique accessoire paraît amputée. Cérébrale antérieure normale.

Commentaires : 2 accidents transitoires. Oblitération distale de PR + oblitération d'une petite artère rolandique accessoire. Corrélations satisfaisantes.

OBSERVATION 3 - (Fig. 17)

CLU...J.- Homme de 39 ans, TA 11/7, athérosclérose précoce avec hyperlipidémie et hypercholestérolémie.

Début : Le 15.09.71, il présente brutalement après le repas des sueurs avec céphalées occipitales, vomissements, vertiges et apparition d'une hémiparésie droite avec troubles arthriques. Puis les troubles régressent.

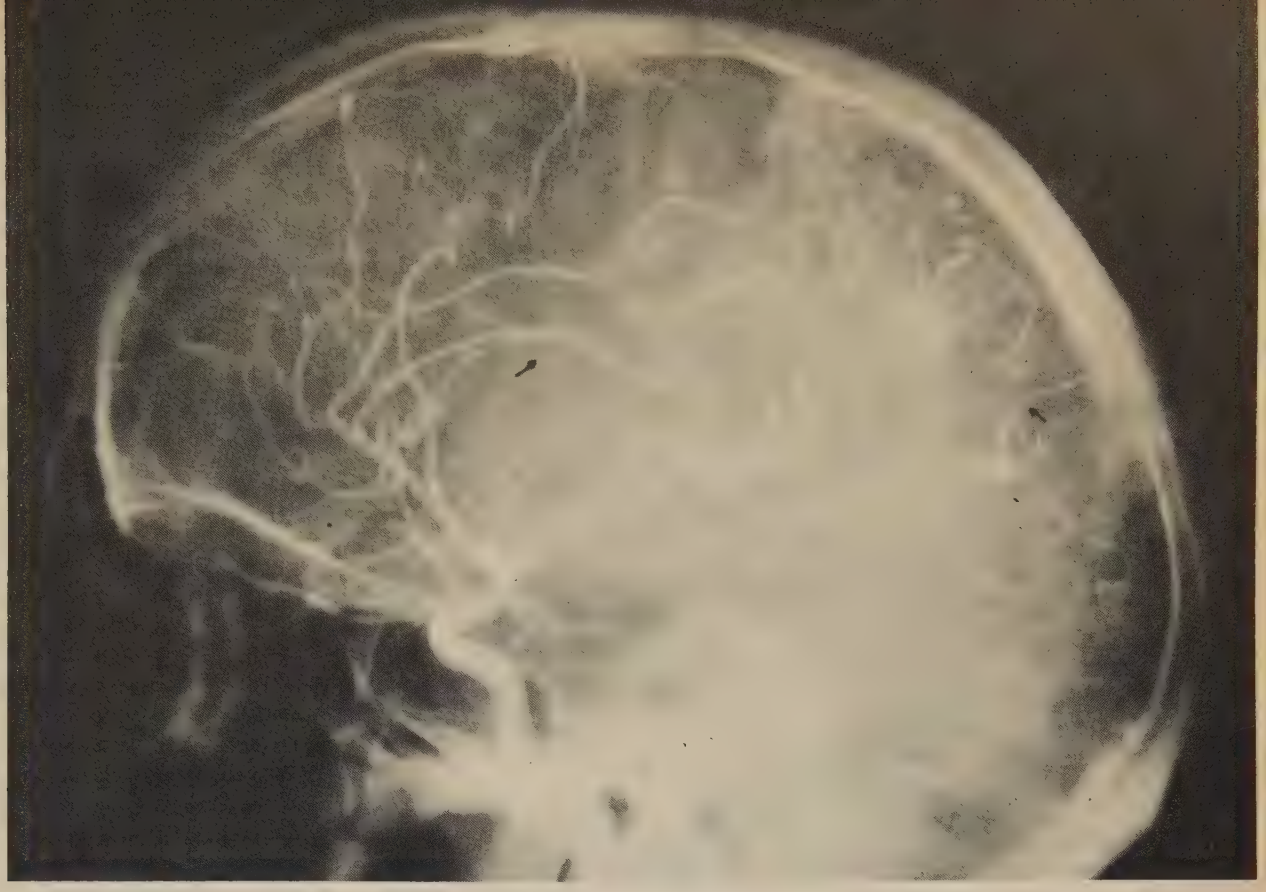
Tableau : dans le service, quelques jours après, l'examen ne retrouve plus qu'un syndrome cérébelleux droit.

Examens complémentaires : EEG le 21.09.71 : petit foyer lent temporo-occipital gauche. Echo en place.

Artériographie carotidienne gauche le 6.10.71, 21 jours après l'accident. Sténose assez irrégulière de 50 % à l'origine de la carotide interne. Oblitération de PR environ 1,5 cm au-dessus de la sortie de l'opercule, revascularisation rétrograde des branches distales. Une image lacunaire évoquant un thrombus est visible dans une branche du gyrus angulaire. Cérébrale antérieure normale.

Artériographie bihumérale rétrograde : thrombose de la vertébrale droite à l'origine. Revascularisation de sa partie haute par les anastomoses musculaires au cou.

Evolution : guérison sans séquelles.



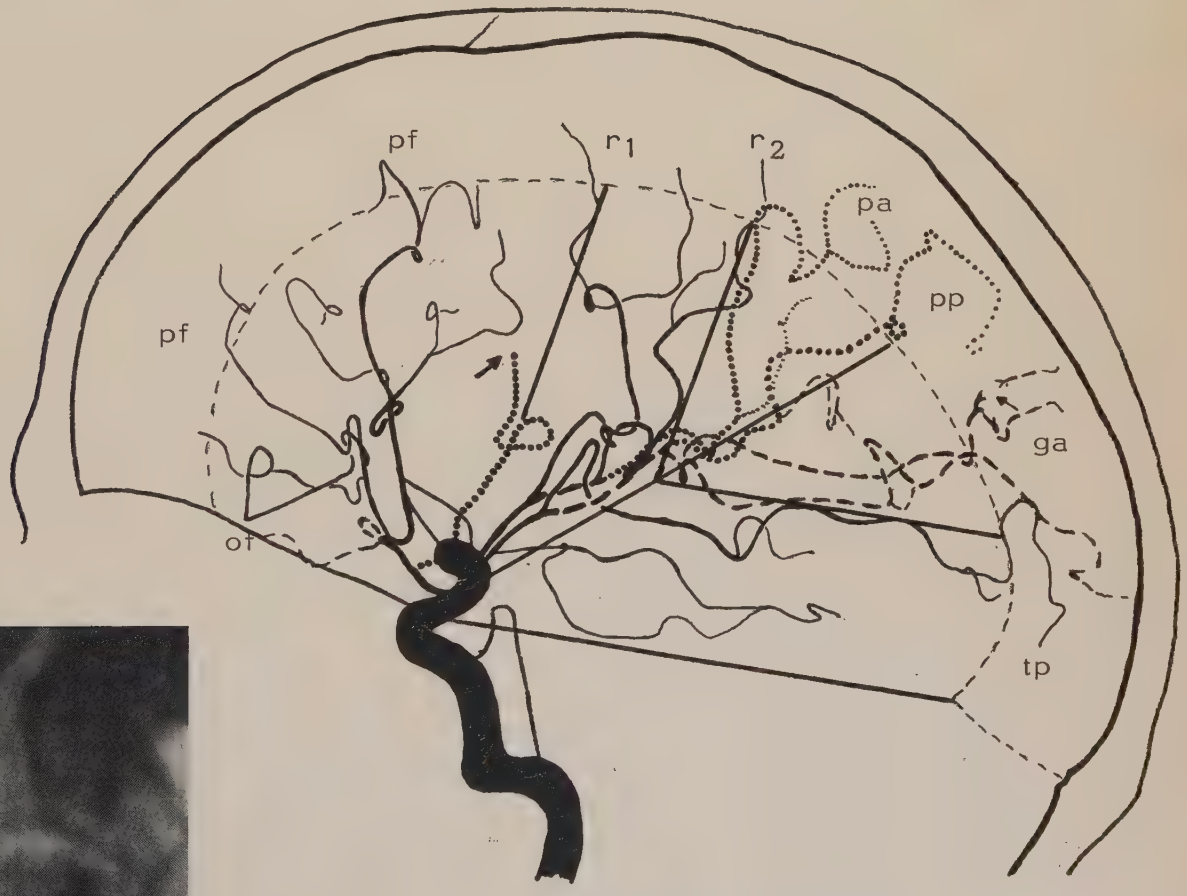
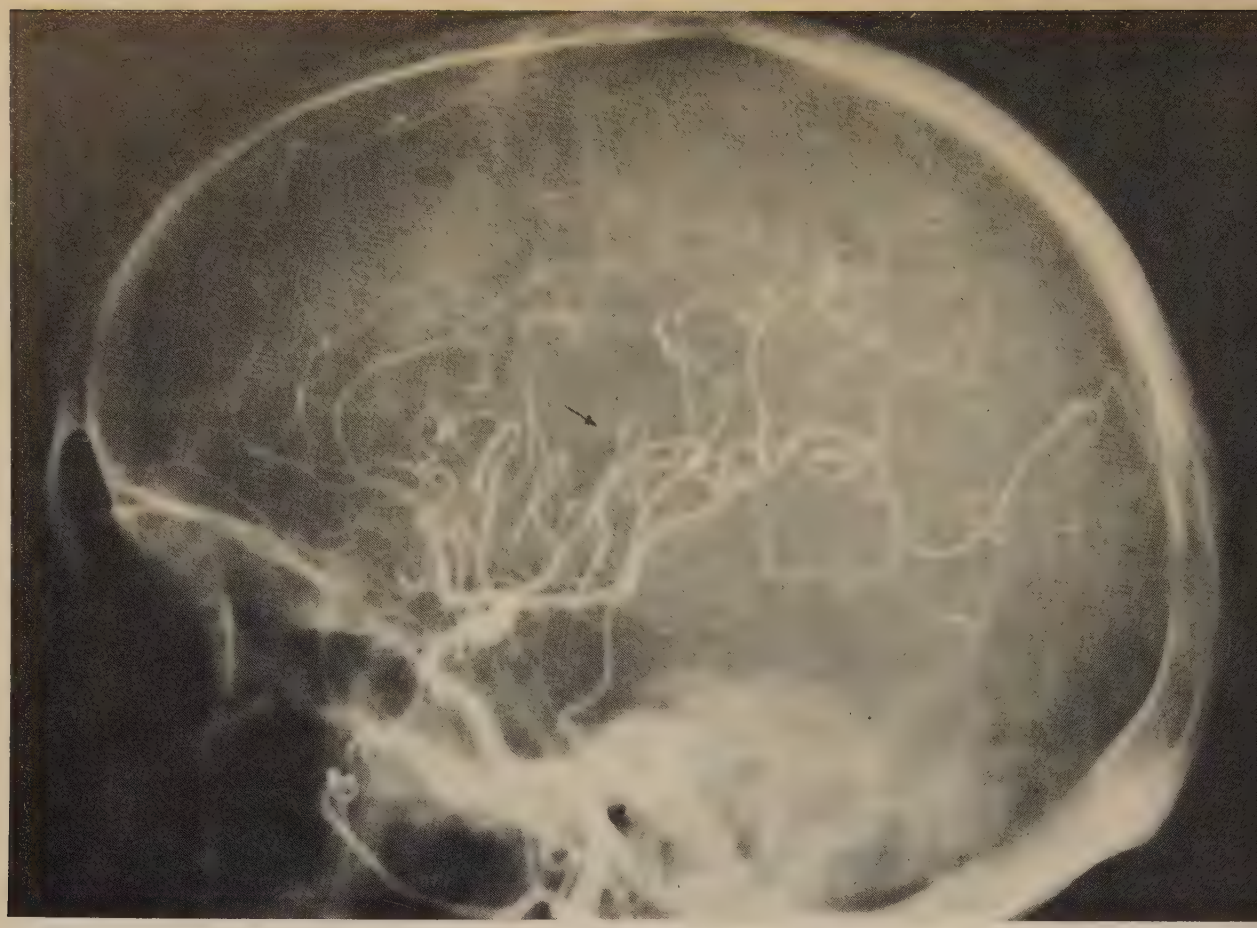
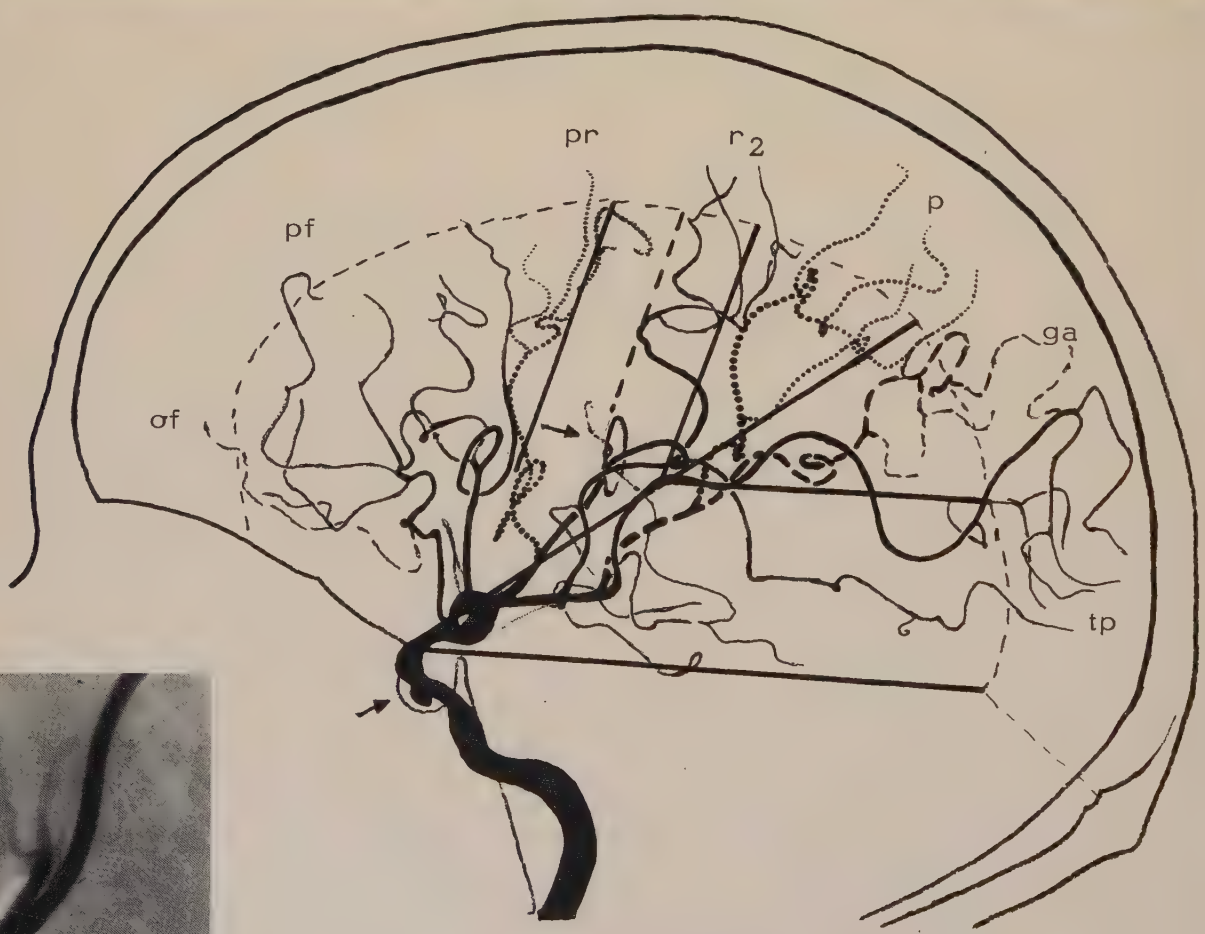


FIGURE 17 (obs. 3)

OBLITERATION DE L'ARTERE PREROLANDIQUE au dessus de l'opercule. Oblitération incomplète de la bifurcation de GA.

Sténose de la carotide interne à l'origine.





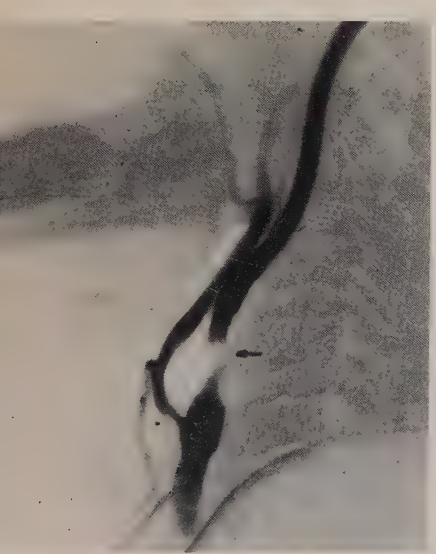


FIGURE 18 (obs. 4)

OBLITERATION DE L'ARTERE ROLANDIQUE (branche motrice). La branche sensitive est conservée. Important athérome du siphon d'aspect ulcéré.

Sténose serrée de la carotide interne à l'origine.

Commentaires : corrélations difficiles à établir étant donné les signes d'ischémie dans le territoire vertébrobasilaire par thrombose de la vertébrale droite. Cependant l'hémiparésie régressive et les troubles arthriques paraissent bien traduire une lésion hémisphérique.

CONCLUSIONS. LE SYNDROME DE L'ARTERE PRE-ROLANDIQUE

A ces trois observations, il faut ajouter l'observation 36. L'oblitération de cette artère se caractèrise par :

- une hémiparésie modérée, généralement à prédominance brachio-faciale, entièrement régressive dans les 4 cas.

- quand la lésion siège à gauche, dans 2 cas sur 3, on observait une aphasie légère avec anarthrie pratiquement isolée, résolutive.

Il faut cependant signaler que dans nos 4 cas il s'agissait d'une oblitération distale de PR.

Ceci correspond tout à fait aux constatations de FOIX et LEVY pour qui l'hémiplégie est très peu marquée, prédominant nettement sur la face, mais elle peut être absente. A gauche, il peut y avoir une aphasie, parfois légère et transitoire, parfois marquée avec agraphie et alexie persistante.

b) ARTERE ROLANDIQUE : Obs. 4 à 9 - (Fig. 18 et 19)

OBSERVATION 4 - (Fig. 18)

SCA... J.- Homme de 70 ans, TA 13/5, examen cardiaque normal.

Début : Le 18.08.71, il présente un ictus avec coma régressif en 24 heures, crises convulsives subintrantes, hémiplégie droite, Babinski bilatéral.

Tableau : Le lendemain dans le service, les troubles de conscience ont disparu. Il existe une hémiplégie droite lourde mais incomplète, à prédominance brachio-faciale. Pas de troubles sensitifs. On note une certaine difficulté d'élocution. Enfin une paralysie faciale gauche mal expliquée.

Examens complémentaires : EEG du 19.08.71 : surcharge lente bitemporale à maximum gauche. Echo : en place.

Artériographie de la carotide primitive gauche le 25.08.71, 7 jours après l'accident : sténose à l'origine de la carotide externe, sténose serrée à 80 % à l'origine de la carotide interne; sténose étendue du siphon avec image d'ulcération. Oblitération de la branche rolandique motrice dont on voit la boucle insulaire qui ne donne pas

de branches. Pas d'injection rétrograde. Artère cérébrale antérieure normale.

Artériographie carotidienne droite : sténose de 50 % à l'origine de la carotide interne, sténoses étagées du siphon.

Evolution : favorable. Après 15 jours, il ne reste qu'un très discret déficit moteur.

Commentaires : Très bonnes corrélations angio-cliniques de cette oblitération de la branche rolandique motrice. Sténose serrée à l'origine de la carotide interne et sténose ulcérée du siphon.

OBSERVATION 5 - (Fig. 19)

DUR... H.- Femme de 52 ans, présentant une HTA ancienne et sévère à 22/14, un fond d'oeil au stade III, un athérome diffus.

Antécédents : 3 semaines avant, elle a présenté un épisode transitoire d'hémiparésie droite avec troubles arthriques.

Début : Le 22.4.70 elle présente brutalement une hémiparésie gauche discrète avec troubles visuels dans l'hémichamps gauche et céphalées intenses.

Tableau : Les troubles se sont bien amendés. Mais au réveil de l'artériographie on constate une grosse aggravation : pas de troubles de conscience, hémiplégie gauche complète, flasque, seuls persistent quelques mouvements des orteils. Hémianesthésie gauche. Pas d'hémianopsie.

Examens complémentaires : EEG du 27.4.70 : important foyer temporal droit. EEG le 8.05.70, 10 jours après l'aggravation, tracé identique. PL : liquide normal.

Artériographie de la carotide primitive droite : mégadolico carotide athéromateuse. Absence des 2 branches rolandiques, motrice et sensitive, sur les séries cérébrales, oblitérées à leur origine; ces 2 branches étaient bien visibles sur la 1ère série au cou, naissant d'un tronc commun. Pas de revascularisation rétrograde. D'autre part, anévrisme pédiculé sylvien à la jonction MI M2. Il s'agit donc d'une oblitération iatrogène, embolique ou par spasme, responsable de l'aggravation clinique. ACA normale.

Evolution : un mois après l'aggravation, amélioration avec grosses séquelles : bonne récupération du membre inférieur, seuls quelques mouvements proximaux sont possibles au membre supérieur.

Commentaires : Oblitération du tronc des 2 branches rolandiques au cours de l'artériographie, responsable d'un tableau neurologique absolument en rapport.

OBSERVATION 6

BER... A.- Homme de 63 ans, porteur d'une HTA modérée ancienne à 17/10.

Début : S'est fait en 2 temps. Le 21.6.70 il présente un déficit transitoire de l'hémicorps gauche, puis le lendemain, réapparition des troubles avec une hémiplégie gauche s'installant rapidement pendant la journée.

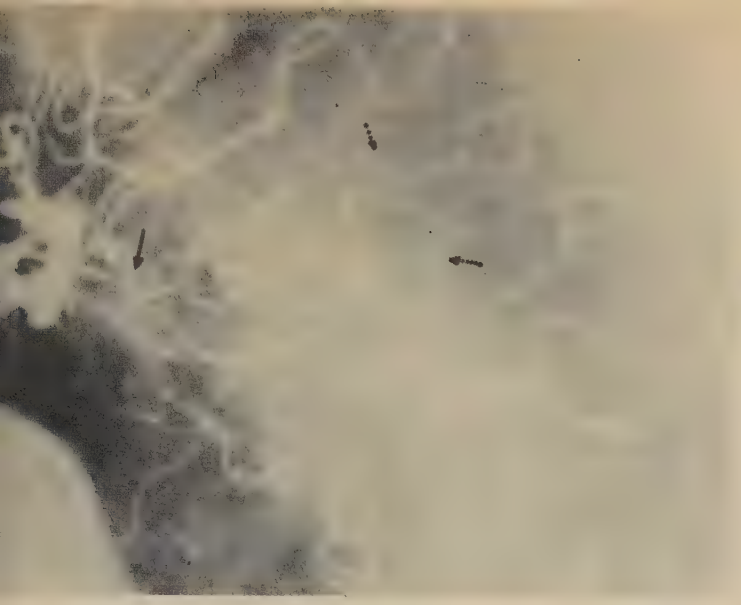


FIGURE 19a

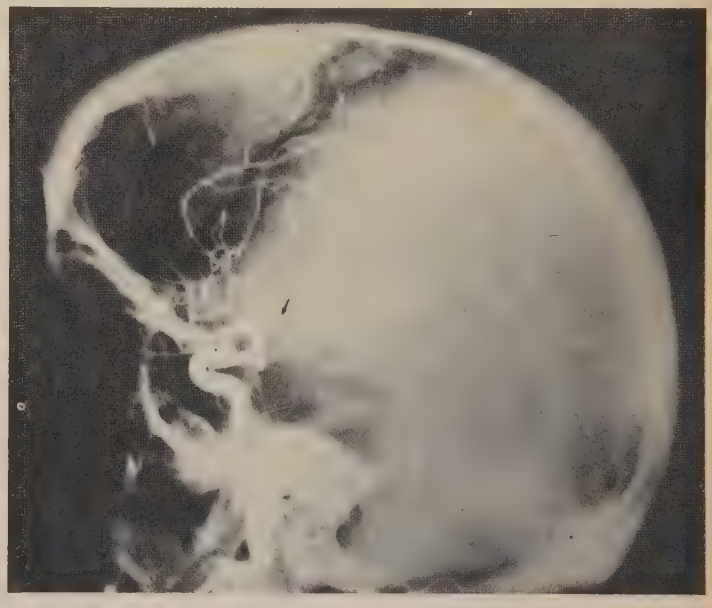
ère INJECTION (série cervicale) : on voit bien les deux branches rolandiques qui naissent d'un tronc commun.

OBLITERATION IATROGENE

DES DEUX

BRANCHES ROLANDIQUES

(obs. 5)



2ème INJECTION (série cérébrale): absence des deux branches rolandiques par oblitération de leur tronc commun à son origine.

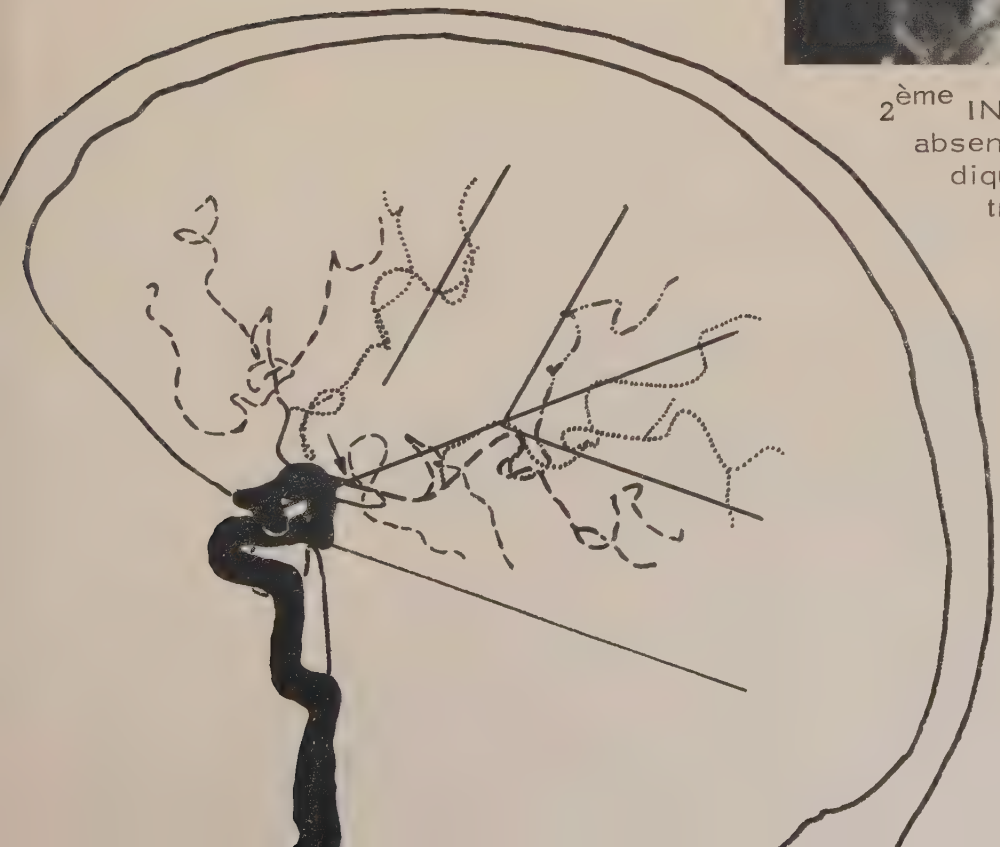


FIGURE 19 b

Tableau : quelques jours après, on note une hémiplégie gauche lourde mais non proportionnelle, totale au membre supérieur et à la face. Hypoesthésie de l'hémicorps gauche; pas d'hémianopsie ni de troubles des fonctions symboliques.

Examens complémentaires : EEG du 24.06.70 : rares anomalies lentes temporales droites.

Artériographie de la carotide primitive droite le 3.07.70: 11 jours après : plaque à la face postérieure du sinus carotidien avec un petit spicule évoquant une ulcération. Oblitération de la 2è branche rolandique dont la boucle insulaire est bien visible mais ne donne pas de branche. La première branche rolandique qui naît du tronc PF-PR est rigide, athéromateuse. Artère cérébrale antérieure normale.

Evolution : un mois après, amélioration avec grosses séquelles : il ne peut encore marcher seul.

Commentaires : très bonnes corrélations angio-cliniques. Plaque ulcérée sur le sinus carotidien.

OBSERVATION 7

GUI... L.- Femme de 70 ans présentant une HTA ancienne et sévère à 25/13.

Début : brutalement mais sans perte de connaissance, apparaissent le 5.12.70 une aphasie et une monoparésie brachiale droite.

Tableau : deux jours après, dans le service, on note une hémiparésie droite prédominant nettement sur le membre supérieur et la face. Hémianesthésie superficielle et profonde. Aphasie massive de type antérieure, avec suspension complète du langage; pas de troubles de la compréhension; agraphie; pas d'alexie. Apraxie buco-faciale régressive, pas d'apraxie idéomotrice ni constructive.

Examens complémentaires : EEG 2 jours après : ralentissement du rythme de base à gauche avec gros foyer de souffrance temporal gauche.

Artériographie de la carotide primitive gauche : réalisée 4 jours après : plaque à l'origine de la carotide interne avec mégasiphon. Absence des deux branches rolandiques par oblitération de leur tronc commun à son origine (moignon visible). Revascularisation rétrograde très ténue. Blush dans les régions pré-rolandique et pariétale, avec drainage veineux précoce. Aspect grêle des branches PF et PR. Artère cérébrale antérieure normale.

Evolution : Amélioration très importante avec quelques séquelles : 2 mois après récupération motrice pratiquement complète; améliorarion phasique spectaculaire avec persistance de troubles arthriques, pas d'agraphie. Six mois après : petits troubles arthriques et aprosodie. Neuf mois après : il persiste de légers troubles arthriques.

Commentaires : très bonnes corrélations angio-cliniques.

OBSERVATION 8

PET... G.- Homme de 79 ans, TA 13/7, examen cardiaque normal.

Début : progressivement en plusieurs jours s'installe une hémiplégie droite.

Tableau : Dans le service on note une hémiplégie droite flasque, complète, proportionnelle. Pas de troubles sensitifs. Pas d'hémianopsie. Pas de troubles des fonctions symboliques.

Examens complémentaires : EEG réalisé 15 jours après le début : normal.

Artériographie de la carotide primitive gauche pratiquée environ 20 jours après : carotide interne normale. Oblitération distale de la 1ère branche rolandique motrice. Drainage veineux précoce d'une veine rolandique. ACA normale.

Evolution : Un mois après : tableau inchangé.

Commentaires : hémiplégie droite d'allure capsulaire. Oblitération distale de R_1. Corrélations non satisfaisantes.

OBSERVATION 9

COR... J.- Femme de 58 ans, débile, présentant une HTA sévère à 25/15. Pas de cardiopathie emboligène.

Début : Le 6.03.71 elle présente une crise comitiale généralisée puis un état d'obnubilation avec paralysie faciale droite centrale et aphasie. Hospitalisée au pavillon des urgences : le fond d'oeil est au stade II, sans oedème; la PL ramène un liquide normal.

Tableau : Dans le service quelques jours après, on ne note ni trouble moteur, ni trouble sensitif, mais une aphasie difficile à analyser chez cette débile analphabète : quelques troubles arthriques, troubles de la mémoire verbale, peu de manque de mot, quelques troubles de la compréhension.

Examens complémentaires : EEG 3 jours après l'accident : surcharge lente bilatérale diffuse, continue. EEG 25 jours après l'accident : foyer temporal gauche lent et aigu.

Artériographie de la carotide primitive gauche 5 jours après : sténose à l'origine de la carotide externe, carotide interne normale. Aspect très grêle, retardé, sans ramifications d'une branche rolandique. Sténose à l'origine de l'artère temporale postérieure. ACA normale.
Artériographie bihumérale rétrograde : aspect très athéromateux des 2 cérébrales postérieures.

Commentaires : Le tableau évoquait plutôt un oedème aigu cérébro-méningé chez une grosse hypertendue. Corrélations possibles.

CONCLUSIONS. LE SYNDROME DES ARTERES ROLANDIQUES

. Sur 6 observations, 5 ont une valeur corrélative. On sait qu'il y a 2 branches rolandiques (branche antérieure motrice, branche postérieure sensitive) et parfois une 3ème branche accessoire.

. L'oblitération de ces branches entraîne :

- Une hémiplégie généralement lourde, à prédominance brachio-faciale. Parfois même, au début, elle peut être totale, proportionnelle, évoquant alors une atteinte capsulaire, mais au cours de l'évolution le membre supérieur reste plus atteint que le membre inférieur. La récupération est variable : toujours nette au membre inférieur, permettant la reprise de la marche, souvent médiocre au membre supérieur; mais parfois elle est quasi complète.

- Une hypoesthésie, voir même une anesthésie à tous les modes peut se voir au début. Elle était absente quand l'oblitération ne portait que sur la branche antérieure motrice; elle était toujours présente quand la 2ème branche sensitive était oblitérée.

- Une aphasie peut se voir quand la lésion siège sur l'hémisphère dominant. Dans un cas, elle était massive au début, avec suspension complète du langage, faisant place par la suite à de gros troubles arthriques qui persisteront longtemps à titre de séquelles. Il s'y associait une agraphie. Par contre, il n'y avait ni trouble de la compréhension, ni alexie. L'apraxie bucco-faciale a été transitoire.

- Il nous semble qu'on peut opposer les oblitérations proximales, où les troubles moteurs et phasiques sont intenses au moins au début, et les oblitérations distales où les troubles sont beaucoup plus discrets.

. FOIX et LEVY ne décrivent qu'une observation anatomo-clinique d'oblitération de l'artère rolandique, tout à fait identique à celles que nous avons rencontrées.

. Dans les études angiographiques de WADDINGTON et de GERAUD, les constatations sont absolument semblables. Pour WADDINGTON, la différence dans la gravité des tableaux observés

tient aux grandes variations anatomiques individuelles de ces artères : 2 branches peuvent naître d'un même tronc ou de 2 troncs différents, une 3ème branche accessoire existe dans 50 % des cas.

c) ARTERES PRE-ROLANDIQUE + ROLANDIQUE

OBSERVATION 10

LEY... M.- Homme de 59 ans au terrain athéromateux, avec artérite des membres inférieurs, hypercholestérolémie. TA 15/8. Pas de cardiopathie.

Début : rapidement, en quelques heures, s'installent dans la journée du 27.10.70 une hémiplégie droite avec aphasie.

Tableau : quelques jours après, dans le service on note : une hémiplégie flasque totale, proportionnelle. La sensibilité est inexplorable étant donné l'aphasie totale : mutisme complet, énormes troubles de la compréhension. Apraxie bucco-faciale massive, agraphie complète.

Examens complémentaires : EEG 4 jours après : ondes lentes temporales gauches; au cours de l'enregistrement il présente 2 crises B.J. droites électro-cliniques avec pointes sur la région pré-rolandique gauche. Echo en place.

Artériographie de la carotide primitive gauche 13 jours après : plaque à la terminaison de la carotide primitive, athérome très important du siphon avec aspect ulcéré. Oblitération de PR au niveau de sa boucle insulaire, amputation de la branche rolandique motrice à 1/3 inférieur de son trajet, absence de branche rolandique sensitive. Ces multiples sièges d'oblitération évoquent un aspect embolique. Pas de revascularisation rétrograde. ACA normale.

Evolution : très peu d'amélioration. 4 mois après : récupération du membre inférieur permettant la marche avec aide, pas de récupération au membre supérieur et à la face; l'aphasie reste massive : mutisme complet, gros troubles de la compréhension, seuls quelques ordres simples passent, persévérations très importantes, ne désigne que quelques objets. 1 an et demi après : il garde de grosses séquelles de l'hémiplégie, le membre supérieur n'ayant pas récupéré, l'aphasie est toujours aussi massive : il n'émet que quelques phonèmes, l'apraxie bucco-faciale reste massive : il doit prendre sa langue avec ses doigts pour la sortir !

Commentaires : très bonnes corrélations angio-cliniques. Aspect angiographique d'oblitérations multiples évoquant un mécanisme embolique. Gros athérome carotidien avec aspect ulcéré au niveau du siphon. Pas de cardiopathie emboligène.

OBSERVATION 11

CHA... J.- Femme de 59 ans qui présente des crises de tachycardie et de tachyarythmie par fibrillation auriculaire paroxystique, avec peut-être un R.M. sous-jacent.

Début : brutal, se fait en 2 temps, chaque accident correspondant à une crise de T.A.P. ce qui évoque bien leur nature embolique. Le 3.08.71 au matin, elle présente brutalement une monoparésie brachiale droite avec paralysie faciale centrale et aphasie transitoire. L'après-midi, 2ème épisode identique mais non régressif.

Tableau : Le lendemain dans le service on note une légère obnubilation qui disparaîtra rapidement; une hémiplégie droite globale, proportionnelle; une hypoesthésie droite avec extinction sensitive et astéréognosie; une aphasie de type antérieur : troubles arthriques massifs réalisant une désintégration phonétique du langage, pas de troubles de la compréhension, agraphie, alexie de type aphasique portant surtout sur les lettres et les syllabes. Apraxie bucco-faciale. Pas d'apraxie idéomotrice, ni d'agnosie. Pas d'hémianopsie.

Examens complémentaires : EEG 1 jour après : foyer de souffrance antérieur gauche. Echo en place.

Artériographie de la carotide interne gauche le lendemain de l'accident : carotide interne normale, mais l'origine n'est pas vue. Absence de toutes les branches PR et rolandiques : PR qui naît du tronc PF est amputé peu après son origine; le tronc des rolandiques est amputé à son origine (moignons visibles sur la série au cou). Aspect embolique. Pratiquement pas de réinjection rétrograde. Discret blush dans les régions rolandique et pariétale. ACA normale, mais de face engagement artériel.

Evolution : Amélioration avec séquelles. 5 mois après : hémiparésie spastique proportionnelle permettant la marche; séquelles phasiques: troubles arthriques importants, petite agraphie. 10 mois après : troubles arthriques séquellaires, aprosodie.

Commentaires : Très bonnes corrélations angio-cliniques. Accident embolique d'origine cardiaque.

CONCLUSIONS. LE SYNDROME DE L'OBLITERATION DES ARTERES PR ET R

Dans les deux cas, le tableau observé est semblable dans sa nature au tableau de l'oblitération des artères rolandiques, mais nettement plus sévère : l'hémiplégie est complète, massive, au début d'allure capsulaire; les troubles moteurs du membre supérieur ne régresseront pratiquement pas par la suite. L'aphasie de Broca est massive, avec importants troubles de la compréhension dans un cas; les séquelles phasiques sont lourdes. L'apraxie bucco-faciale est observée dans les 2 cas.

L'observation anatomique de FOIX et LEVY est identique.

d) ARTERES ROLANDIQUES + PARIETALES

OBSERVATION 12

MAS... R.- Femme de 55 ans; TA 14/9; pas de cardiopathie. 4 jours avant, bref épisode d'aphasie transitoire.

Début : Les troubles apparaissent brutalement le 21.09.71, puis s'aggravent progressivement en quelques heures, avec une hémiplégie droite, des troubles sensitifs, une aphasie discrète.

Tableau : le lendemain, dans le service, on constate une hémiplégie droite flasque, complète; une anesthésie à droite; une aphasie où domine l'anarthrie : langage spontané très réduit, très important troubles arthriques rendant la parole presque incompréhensible, réalisant parfois un pseudo-jargon, aucun trouble de la compréhension; ni alexie ni acalculie. Légère apraxie bucco-faciale, pas d'apraxie idéomotrice. Pas d'hémianopsie.

Examens complémentaires : EEG 1 jour après : petit foyer rolando-temporal gauche. Echo en place.

Artériographie de la carotide primitive gauche 2 jours après : plaque postérieure de la bifurcation carotidienne. Absence de toutes les branches rolandiques, avec une boucle insulaire ne donnant pas de branche. Oblitération de l'artère pariétale à sa sortie de l'insula. Très bonne revascularisation rétrograde des 2 branches rolandiques, très partielle des branches de PP. ACA normale, petit engagement artériel de face.

Evolution : Amélioration avec grosses séquelles. 3 mois après : récupération du membre inférieur permettant la marche avec canne, pas de récupération du membre supérieur. Troubles sensitifs inchangés. Très bonne amélioration de l'aphasie.

Commentaires : Très bonnes corrélations angio-cliniques.

e) ARTERES PREROLANDIQUE + ROLANDIQUE + PARIETALE POSTERIEURE

OBSERVATION 13

THO... M.- Femme de 49 ans. TA 13/7; examen cardiaque normal. 6 mois avant, a présenté un épisode de perte de vision de l'oeil gauche ayant duré 10 minutes.

Début : S'est fait en 2 temps. Le 3.1.72 en se levant à 5 heures, épisode d'aphasie avec agraphie : elle n'arrive plus à s'exprimer; elle essaie alors d'écrire, l'écriture est complètement illisible. Elle lache les objets avec la main droite. 2 heures après tout disparaît. Le lendemain, nouvel épisode identique de quelques minutes.

Tableau : Hospitalisée 15 jours après dans le service de Neurochirurgie, l'examen neurologique est normal.

Examens complémentaires : EEG 5 jours après : quelques ondes lentes temporales gauches. Echo en place.

Artériographie de la carotide primitive gauche, 28 jours après, alors que le malade est asymptomatique : petite plaque à la bifurcation carotidienne. Oblitération des 2 branches rolandiques au niveau de leur boucle insulaire, avec très bonne injection rétrograde de la branche motrice. L'artère PR est grêle, retardée, irrégulière. Retard important d'injection des 2 artères pariétales. ACA normale.

Evolution : aucune séquelle.

Commentaires : corrélations angio-cliniques satisfaisantes. Mais discordance entre l'absence de signes cliniques au moment de l'angiographie, et l'existence d'une oblitération complète des artères rolandiques et incomplète des artères PR et PP.

OBSERVATION 14

CAM... A.- Femme de 62 ans, ancienne hypertendue à 16/11. 1 an avant, a présenté 2 accidents régressifs : un avec hémiparésie droite, l'autre avec hémiparésie gauche.

Début : Le 15.4.70 est retrouvée par terre dans son appartement, aphasique.

Tableau : L'examen dans le service, 1 mois après, montre une hémiplégie droite flasque, complète, proportionnelle; sensibilité difficile à explorer; hémianopsie latérale homonyme droite; aphasie de type antérieur essentiellement, avec importants troubles arthriques, réduction du vocabulaire à quelques syllabes, troubles de la compréhension. Apraxie bucco-faciale, pas d'apraxie idéo-motrice.

Examens complémentaires : EEG, 1 mois après : foyer de souffrance temporale gauche. Echo en place.

Artériographie de la carotide primitive gauche, 1 mois 1/2 après l'accident : boucle cervicale de la carotide interne. Absence des branches : PR.R.P. avec bonne vascularisation rétrograde de ces branches. L'artère du gyrus angulaire est retardée et très grêle. Sténose à l'origine des troncs OF.PF et temporal. ACA normale.

Evolution : Peu d'amélioration, très grosses séquelles. 5 mois après : l'hémiplégie reste massive, l'aphasie s'est légèrement améliorée, mais persistance d'importants troubles arthriques, d'une réduction importante du langage et de quelques troubles de compréhension.

Commentaires : Bonnes corrélations angio-cliniques. L'hémianopsie, étonnante dans ce ramollissement antérieur, s'explique probablement par l'atteinte de l'artère GA, qui n'est cependant pas complètement oblitérée.

OBSERVATION 15

COM... E.- Homme de 43 ans. Ethylique; TA 12/7.

Début : Début janvier 1970, installation brutale d'une hémiparésie gauche avec paresthésies, qui par la suite iront en s'améliorant.

Tableau : admis dans le service seulement 2 mois après, il ne persiste plus qu'une discrète parésie du membre inférieur gauche.

Examens complémentaires : EEG, 2 mois après : normal. Echo en place.

Artériographie de la carotide primitive droite, 2 mois après : carotide interne normale. Oblitération incomplète du tronc PR.RP. L'injection de ces branches est très retardée, grêle, incomplète; elles ne se ramifient pratiquement pas. ACA normale.

Evolution : guérison sans séquelles. 4 mois après, il ne persiste plus qu'un signe de Babinski gauche.

Commentaires : corrélations non satisfaisantes. Disproportion entre l'étendue des lésions artérielles et la pauvreté du tableau clinique.

OBSERVATION 16

GER... M.- Femme de 67 ans. HTA à 22.

Début : Brutalement, le 18.11.67, elle présente des céphalées, un état confusionnel, une parésie du bras gauche. Le soir, surviennent 2 crises convulsives généralisées précédées de clonies du bras gauche. Le lendemain elle s'aggrave, tombe dans un coma profond avec troubles végétatifs. Le surlendemain, elle s'améliore rapidement, sort du coma.

Tableau : Dans le service 10 jours après : pas de troubles de conscience. Monoplégie brachiale gauche. Troubles sensitifs à gauche : extinction sensitive et astéréognosie. Pas d'hémianopsie. Anosognosie mais pas d'asomatognosie ni de négligence de l'hémiespace gauche. Apraxie constructive.

Examens complémentaires : EEG, 1 jour après : très importante surcharge hémisphérique droite, à prédominance fronto-rolandique. Echo en place.

Artériographie carotidienne droite, 2 jours après, lors de l'aggration. L'origine de la carotide interne droite n'est pas vue. Oblitération distale de PR. La branche motrice rolandique est retardée, irrégulière. Oblitération à la sortie de l'insula d'une branche à destinée pariétale avec image de blush autour du moignon d'amputation. La cérébrale antérieure n'est pratiquement pas injectée, mais il existe un engagement artériel et veineux très important. Les oblitérations vasculaires n'avaient pas été reconnues; on pensait à une tumeur.

Une 2ème artériographie carotidienne droite est pratiquée 14 jours après la 1ère. Aspect identique. Il n'y a pas eu de désobstruction. Mais les signes de gros hémisphère droit ont nettement régressé ainsi que le blush.

Evolution : Entre les 2 artériographies elle présente un épisode d'épilepsie partielle continue du membre supérieur gauche, limité à quelques muscles, qui ne cèdera qu'à l'injection de Valium intraveineux. Par la suite amélioration avec séquelles. 1 an après : parésie spatique du membre supérieur gauche, astéréognosie et amyotrophie des muscles de la main gauche.

Commentaires : Bonnes corrélations angio-cliniques. Le diagnostic exact n'avait été fait qu'à la 2ème artériographie.

CONCLUSIONS. LE SYNDROME DE L'OBLITERATION DES ARTERES R+P ou PR + R + P.

- Seules 3 observations ont une valeur corrélative, dans les 2 autres l'accident était transitoire. Le tableau diffère peu de celui de l'oblitération des artères rolandiques. Quand les sensibilités sont explorables on retrouve soit une anesthésie, soit des troubles sensitifs plus fins, avec astéréognosie et extinction sensitive. Dans le cas de lésion de l'hémisphère mineur existait une anosognosie assez durable avec apraxie constructive.

- Dans les 2 cas d'accidents entièrement résolutifs, l'artériographie a révélé des lésions obstructives alors que tous les signes cliniques avaient pratiquement disparu.

f) TRONC ANTERIEUR

OBSERVATION 17

BAR... R.- Femme de 47 ans présentant un syndrome néphrotique sévère, une HTA modérée à 16/10, une anémie à 2 millions 5.

Début : rapidement, en une demi-journée, s'installe une parésie avec paresthésies du membre supérieur gauche qui gagne ensuite la face et le membre inférieur.

Tableau : 11 jours après : hémiplégie gauche non proportionnelle, complète au membre supérieur et à la face. Trouble des sensibilités discriminatives, agnosie digitale. Pas d'hémianopsie.

Examens complémentaires : EEG, 11 jours après : important foyer hémisphérique droit.

Artériographie carotidienne droite 12 jours après : pas d'anomalie carotidienne. Oblitération du tronc antérieur : OF. PF. PR. R. Pariétal; revascularisation rétrograde très partielle mais l'injection dans la cérébrale antérieure est très diluée.

Evolution : amélioration avec grosses séquelles. 9 mois après, marche seule, mais pas de récupération du membre supérieur. Réhospitalisée pour état de mal BJ gauche, alternant avec des crises généralisées.

Artériographie carotidienne droite, 9 mois après la 1ère : reperméabilisation du tronc antérieur. Mais seul le trajet proximal de ses branches est injecté, elles paraissent amputées à leurs terminaisons. Le territoire rolandique est pratiquement avasculaire.

Commentaires : Bonnes corrélations angio-cliniques. Reperméabilisation du tronc antérieur entre le 12ème jour et le 9ème mois, mais oblitération distale des branches.

OBSERVATION 18

ARV... G.- Homme de 66 ans, athéroscléreux diffus, avec artérite des membres inférieurs et ischémie coronarienne TA 12/7.

Début : brutalement le 14.6.68, s'installe sans perte de connaissance une hémiplégie droite avec aphasie.

Tableau : Quelques jours après il existe : une hémiparésie à nette prédominance brachio-faciale en voie de régression. Apparemment pas de troubles sensitifs ni d'hémianopsie. Une aphasie importante de type antérieur, l'examen du langage pratiqué 1 mois après précise : réduction très importante du vocabulaire, gros troubles arthriques, légers troubles de la compréhension, pas d'alexie, pas d'apraxie bucco-faciale. Pas d'apraxie ni d'agnosie.

Examens complémentaires : EEG : gros foyer de souffrance antérieur et moyen gauche.

Artériographie carotidienne gauche, 31 jours après : pas d'anomalie carotidienne. Oblitérations multiples : 1°) du tronc sylvien antérieur : seul le trajet insulaire de ses branches est injecté, il manque toutes les branches OF. PF. PR et rolandique motrice, la 2ème branche rolandique sensitive est normale. 2°) Absence des branches temporales postérieure et moyenne, avec revascularisation rétrograde. ACA normale.

Evolution : bonne amélioration avec légères séquelles. 2 mois après : récupération motrice complète; aphasie nettement améliorée, avec persistance de quelques troubles arthriques et de la mémoire verbale. Pas de troubles de la compréhension.

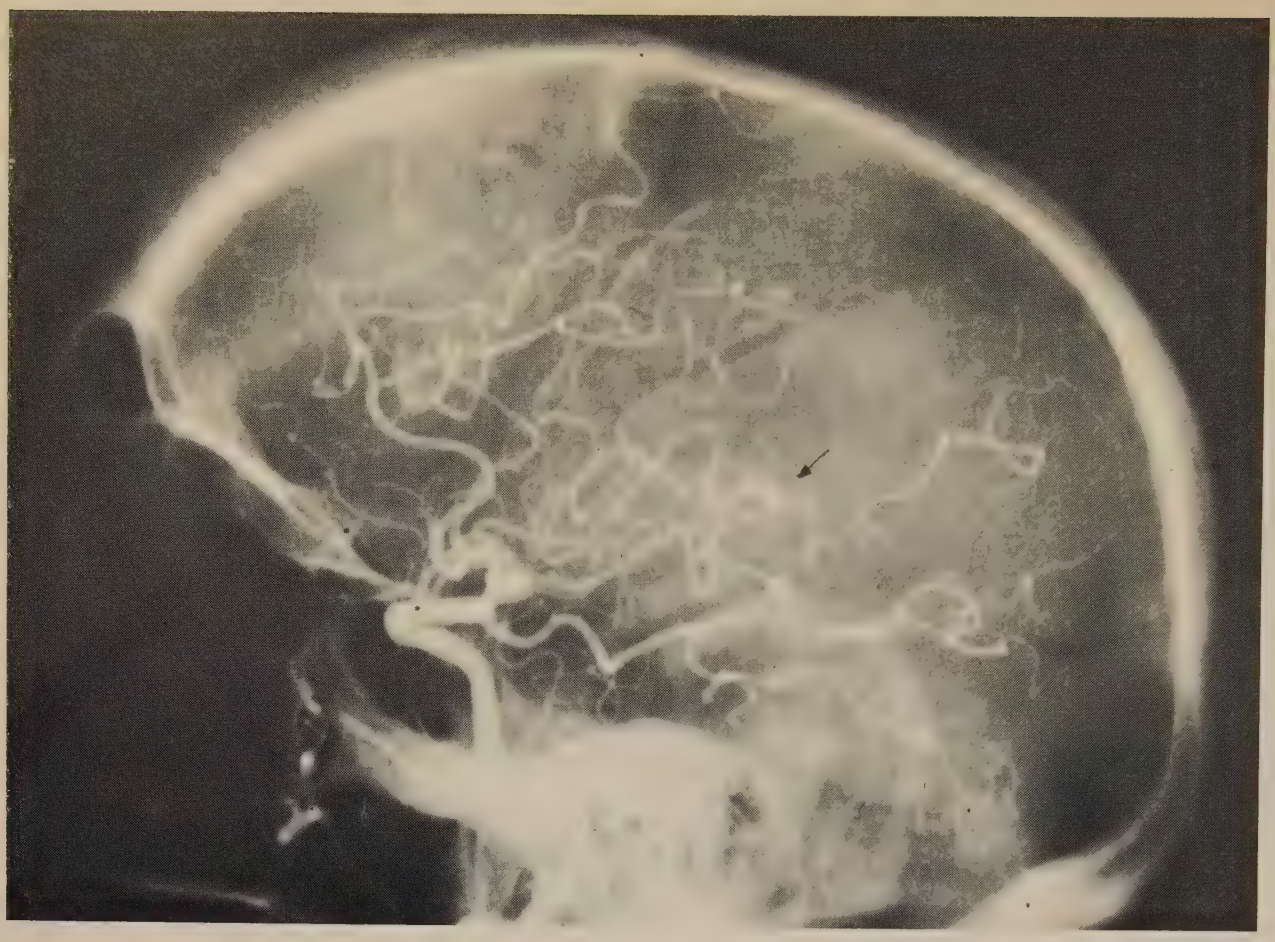
Commentaires : Bonnes corrélations angio-cliniques avec l'oblitération du tronc antérieur qui laisse intact la 2ème branche rolandique. L'oblitération des artères temporales cependant ne paraît pas modifier la séméiologie. Aspect embolique.

CONCLUSIONS. LE SYNDROME DE L'OBLITERATION DU TRONC SYLVIEN ANTERIEUR

. Dans nos 2 observations, le tableau ne nous paraît pas différent de celui de l'oblitération des artères rolandiques, en ce qui concerne les troubles moteurs et phasiques. L'existence ou non de troubles sensitifs dépend de l'étendue vers l'arrière du territoire antérieur :

- Parfois son territoire est étendu (obs. 17) : la 2ème branche rolandique sensitive, et même l'artère pariétale antérieure, naissent du tronc antérieur; l'oblitération du tronc antérieur entraîne alors des troubles sensitifs.

- Parfois son territoire est plus limité, s'arrêtant à la 1ère branche rolandique motrice (obs. 18), R2 et P naissant du tronc postérieur; il n'y a pas alors de troubles sensitifs.



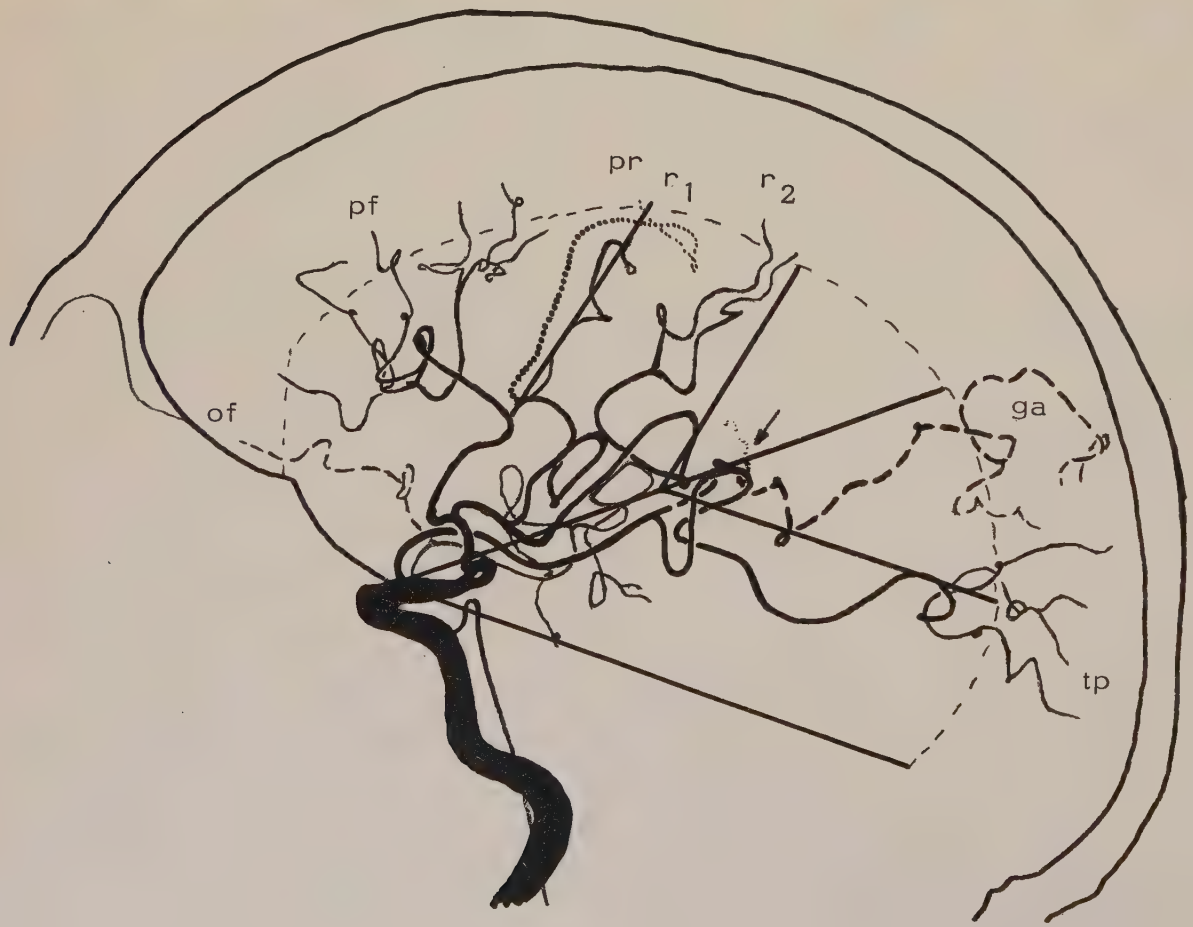


FIGURE 20 (obs. 19)

OBLITERATION DE L'ARTERE PARIETALE

. Les 3 observations anatomo-cliniques de FOIX et LEVY sont assez semblables.

. L'expression clinique de l'oblitération d'une ou plusieurs branches sylviennes antérieures, paraît donc essentiellement conditionnée par l'existence ou non d'une oblitération des artères rolandiques. Quand elle existe, l'intensité des troubles moteurs, sensitifs (quand la 2ème branche est intéressée), phasiques (quand la lésion siège sur l'hémisphère dominant), masque certainement les signes d'atteinte des territoires prérolandique, préfrontal et pariétal.

. Dans plusieurs observations, lorsque les artères rolandiques ou prérolandiques étaient oblitérées, sont survenues des crises Bravais Jacksoniennes contro-latérales à la lésion (essentiellement sur le membre supérieur), pouvant se généraliser. Elles peuvent se voir lors de l'installation du déficit ou comme séquelles.

. Nous n'avons pas observé d'oblitération isolée des artères orbito-frontales et préfrontales. Pour FOIX et LEVY l'oblitération de ces artères ne serait pas exceptionnelle, mais la séméiologie correspondante leur paraît obscure. WADDINGTON ne décrit qu'une oblitération de l'artère orbito-frontale responsable d'un syndrome frontal.

2°)- OBLITERATION DES BRANCHES POSTERIEURES

a) ARTERES PARIETALES : PA - PP (Fig.20,31c, d)

OBSERVATION 19 - (Fig. 20)

CAP... A.- Homme de 63 ans, diabétique, hypertendu à 19.

Début : Brutalement le 5.11.71 il présente une hémiplégie droite avec aphasie et obnubilation.

Tableau : quelques jours après, on note une hémiplégie droite; une anesthésie à tous les modes à droite; une aphasie massive avec énormes troubles de compréhension et parole inintelligible; apraxie idéo-motrice bilatérale.

Examens complémentaires : EEG, 14 jours après : foyer lent temporal antérieur gauche. Echo : 1 mm d'expansion gauche.

Artériographie carotidienne gauche 20 jours après : plicature peu sténosante à l'origine de la carotide interne. Absence de toute artère pariétale. Réinjection rétrograde de la partie distale de 2 artères (pariétales antérieure et postérieure). Aspect athéromateux des artères PF et R. ACA normale, mais léger engagement artériel.

Evolution : amélioration avec grosses séquelles phasiques. Un mois et demi après : bonne récupération motrice, marche possible; hémianesthésie droite totale; aphasie massive pratiquement inchangée; apraxie idéo-motrice. Cinq mois après, l'aphasie s'améliore évoquant un Wernicke.

Commentaires : Bonnes corrélations angio-cliniques. Mais les troubles moteurs et l'aphasie sont plus intenses que l'oblitération vasculaire ne le laissait prévoir.

OBSERVATION 20 - (Fig. 31)

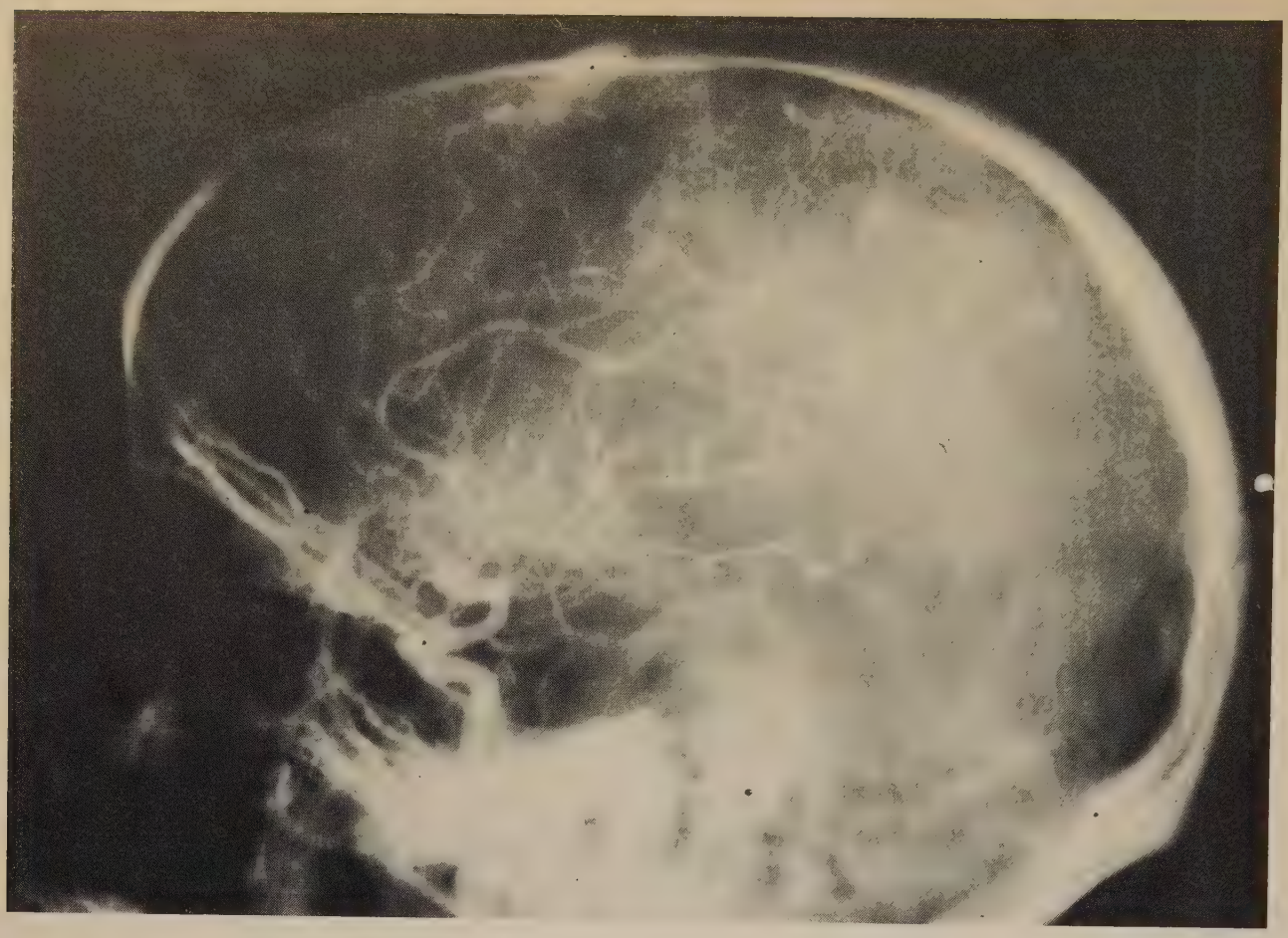
MAZ... L.- Homme de 77 ans, hypertendu à 17/11. Pas de cardiopathie emboligène.

Début : Il semble que les troubles soient apparus progressivement milieu juillet 1971, s'aggravant lentement sur un mode pseudo-tumoral, avec maladresse de la main droite puis hémiparésie droite, puis aphasie.

Tableau : Hospitalisé dans le service, un mois environ après le début des troubles, on constate une grosse obnubilation; une hémiplégie droite globale, complète; la sensibilité est inexplorable; le nystagmus optocinétique est aboli de la droite vers la gauche; l'aphasie est massive avec suspension complète du langage et gros troubles de la compréhension.

Examens complémentaires : EEG un mois après le début : gros foyer de souffrance hémisphérique gauche.

Artériographie de la carotide primitive gauche, environ un mois



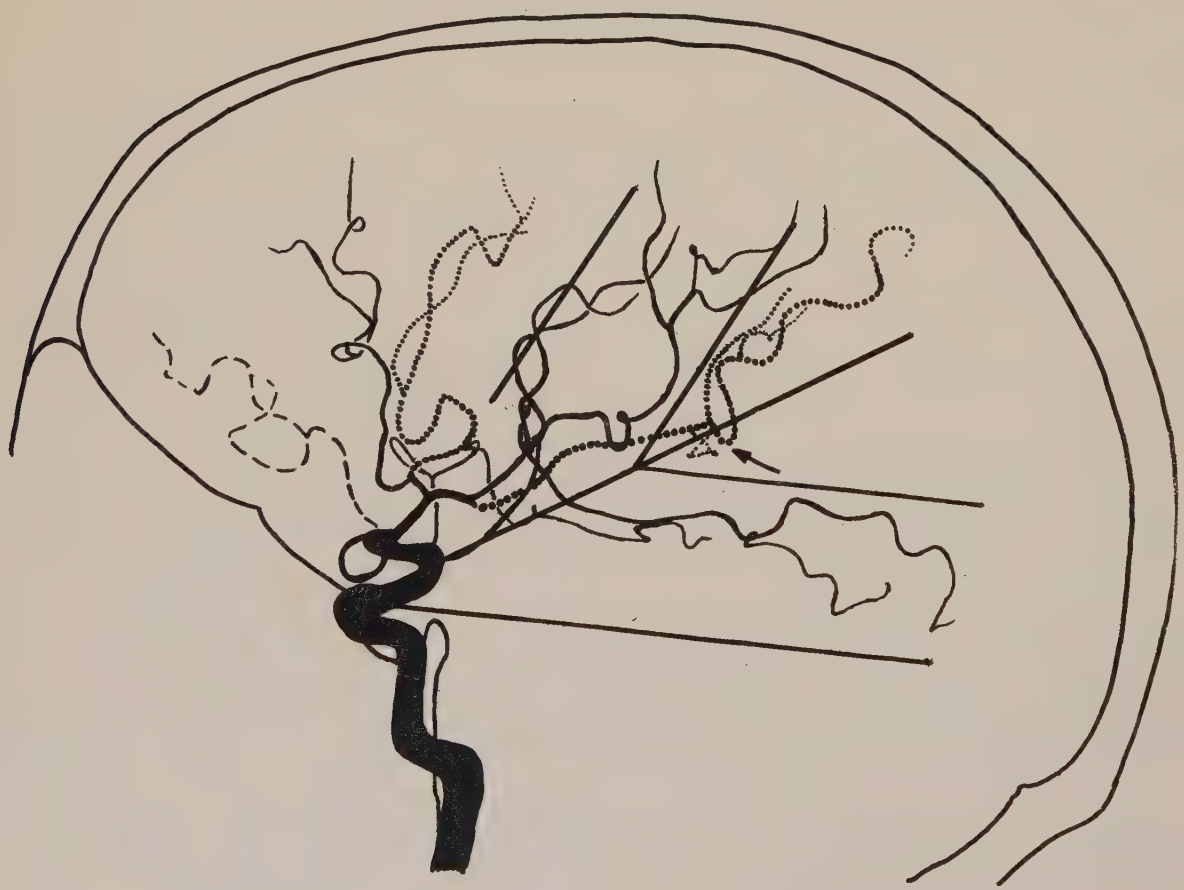


FIGURE 21 (obs. 22)

OBLITERATION DE ARTERE DU GYRUS ANGULAIRE

après le début : plaque étendue à la face postérieure du sinus carotidien, irrégulière, à bord flous, avec en son centre un aspect ulcéré. Image de défect ovalaire dans le siphon supraclinoïdien, bien visible de face (Fig. 31b) évoquant un gros embol enclavé à ce niveau. Oblitération distale de l'artère pariétale postérieure (Fig. 31 c) amputée à la moitié de son trajet avec stase dans le moignon restant. Léger blush pariétal avec volumineuse veine pariétale précoce (Fig. 31 d). GA est grêle et retardée. ACA normale. Léger engagement veineux.

Evolution : Aggravation progressive, aboutissant à la mort un mois et demi après le début des troubles. L'autopsie n'a pas été faite.

Commentaires : Evolution pseudo-tumorale. Corrélations angio-cliniques difficiles à établir étant donné la gravité du tableau, probablement due à l'oblitération complète au niveau du siphon. Aspect embolique, avec une grosse lacune évoquant un embol dans le siphon, et oblitération de PP à l'emporte pièce. Plaque carotidienne, irrégulière, ulcérée. Pas de cardiopathie emboligène.

CONCLUSIONS : LE SYNDROME DE L'OBLITERATION DES ARTERES PARIETALES

Il existe généralement deux artères pariétales, le plus souvent d'importance inégale.

Nous ne possédons qu'une seule observation exploitable d'oblitération isolée des artères pariétales. Cette lésion était associée à d'autres oblitérations dans les observations 12, 14, 16, 31.

S'il est ainsi difficile d'individualiser le syndrome correspondant à une oblitération isolée des artères pariétales, nous constatons cependant que :

. les troubles sensitifs étaient constants : soit à type d'anesthésie à tous les modes, persistante; soit plus discrets, portant essentiellement sur la sensibilité discriminative avec astéréognosie.

. des troubles moteurs importants étaient présents dans le cas d'oblitération pariétale isolée, régressant assez bien par la suite.

. quand la lésion siégeait sur l'hémisphère dominant, nous avons observé :

- une apraxie idéo-motrice importante et durable,
- une aphasie massive de type Wernicke.

. quand la lésion siégeait sur l'hémisphère mineur :

- deux apraxies constructives ont été rencontrées,

ainsi qu'

- une anosognosie sans asomatognosie.

FOIX et LEVY ne décrivent que deux observations anatomo-cliniques de ramollissement pariétal antérieur, qui s'accompagnaient d'une hémiparésie avec hypoesthésie, et à gauche, d'une aphasie avec apraxie idéo-motrice.

Pour GERAUD et coll., cette lésion entraîne un syndrome pariétal, qui parfois se limite à une astéréognosie.

b) ARTERE DU GYRUS ANGULAIRE - (Fig. 21, 30)

OBSERVATION 21 - (Fig. 30)

SOR... G.- Homme de 63 ans, TA 15/9, pas de cardiopathie.

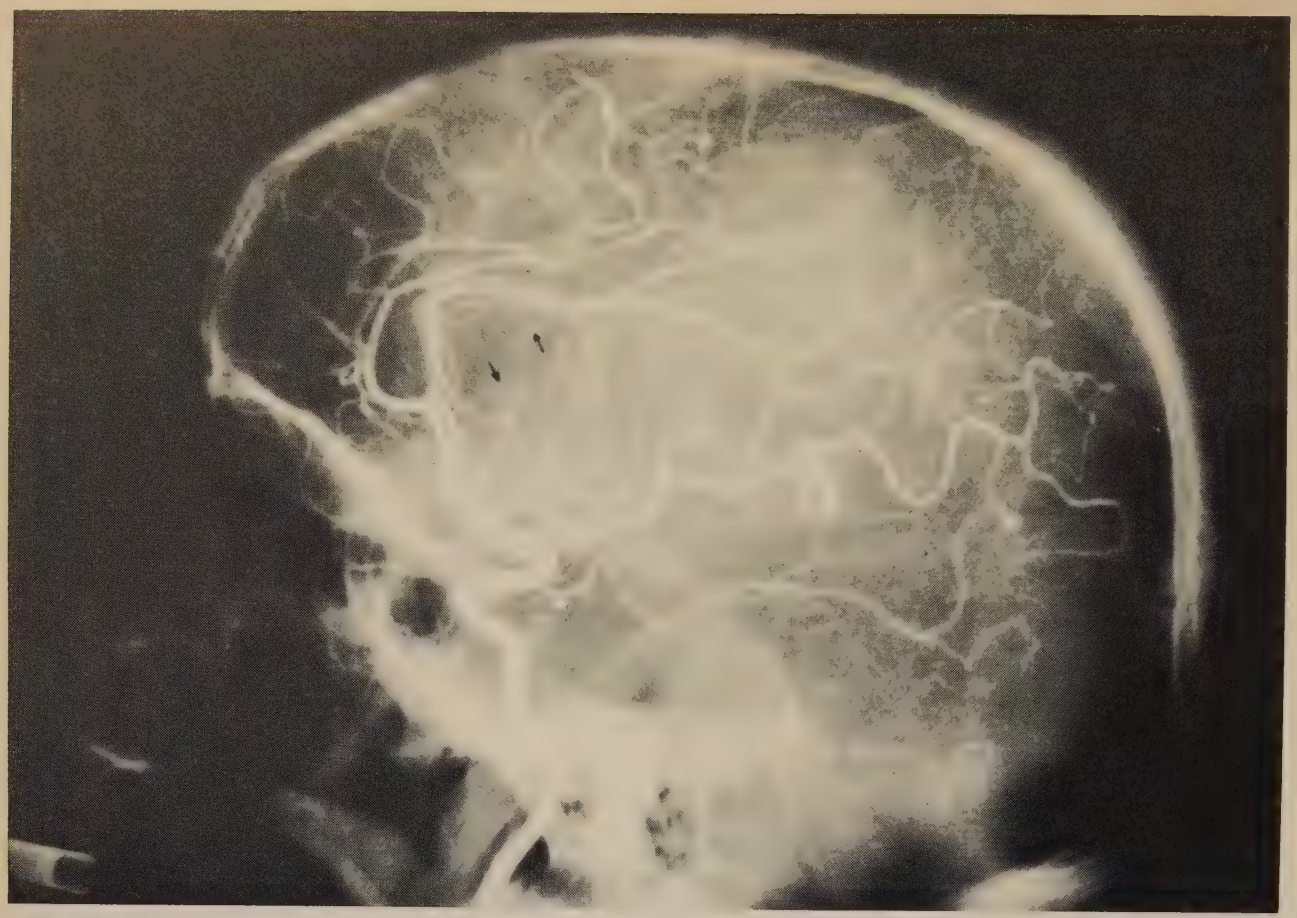
Début : A présenté un épisode régressif de quelques heures de parésie de la main droite avec troubles sensitifs et aphasie, accompagné de céphalées frontales gauches.

Tableau : Hospitalisé une semaine après dans le service, l'examen neurologique est normal, mais il existe un souffle carotidien gauche et sous-clavier droit.

Examens complémentaires : EEG, 10 jours après : petit foyer lent temporal gauche.

Artériographie de la carotide primitive gauche, 18 jours après l'accident transitoire : plaque avec une ulcération à la face postérieure de la bifurcation; 2 cm au-dessus, sténose filiforme, mais bonne injection d'aval sans retard (Fig. 30 a).
Territoire GA avasculaire, seuls les premiers centimètres de l'artère sont visibles puis arrêt du produit de contraste (Fig. 30 b).
Pas de revascularisation. ACA mal injectée (Diagnostic initialement non fait).
Artériographie carotidienne droite : sténose à 40 % à l'origine de la carotide interne.
Artériographie bihumérale : sténose modérée de la sous-clavière droite.
Artériotomie le 4.12.70 : on enlève un très volumineux séquestre obstruant complètement la lumière carotidienne. Il existe une ulcération remplie d'un caillot fibrino-cruorique.

Commentaires : Corrélations angio-cliniques possibles, mais difficiles à préciser étant donné le caractère transitoire de l'épisode.
Sténose très serrée à l'origine de la carotide, avec une plaque ulcérée et thrombus pariétal vérifiés à l'intervention.



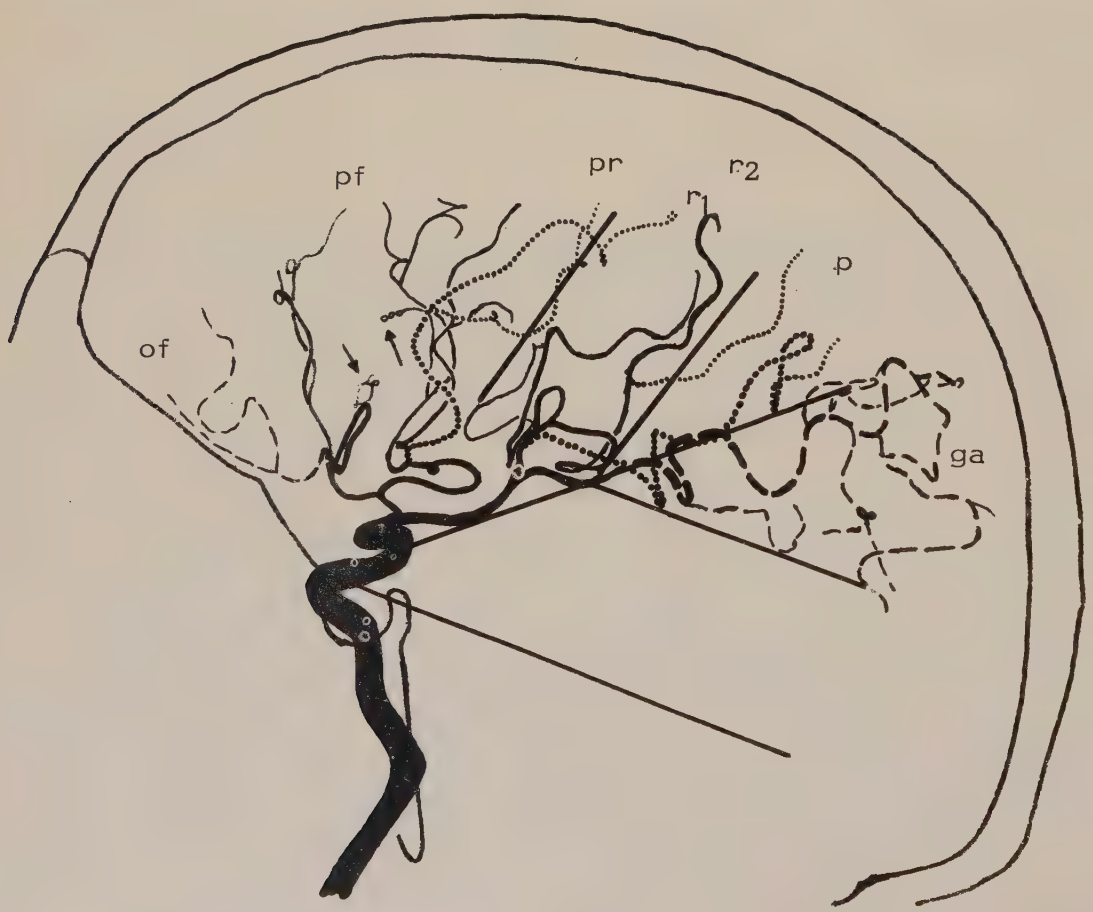


FIGURE 22 (obs. 24)

OBLITERATION DES ARTERES TEMPORALES POSTERIEURE ET MOYENNE.

Oblitération de deux branches préfrontales.

OBSERVATION 22 - (Fig. 21)

LAG... G.- Homme de 36 ans, opéré d'un rétrécissement mitral en 1958, actuellement en arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Début : brutalement le 22.10.70, il présente une hémiplégie gauche.

Tableau : quelques jours après on note une hémiplégie gauche à nette prédominance brachio-faciale, une hypoesthésie gauche.

Examens complémentaires : EEG 5 jours après : important foyer lent temporal droit.

Artériographie carotidienne droite 6 jours après : pas d'anomalie de la carotide interne. Oblitération de GA à son origine : territoire GA avasculaire, discrète revascularisation rétrograde. (Diagnostic initialement non fait). ACA normale.

Commentaires : pas de corrélations angio-cliniques, mais on ne sait pas si l'hémianopsie a été recherchée. Occlusion embolique d'origine cardiaque.

OBSERVATION 23

ROU... J.- Homme de 40 ans, présentant une comitialité post-traumatique avec atrophie cortico-sous corticale objectivée à l'encéphalographie gazeuse.

Début : survenue brutale, le 13.12.71, d'une hémiparésie gauche qui s'aggrave dans la journée.

Tableau : quelques jours après, à l'examen : hémiparésie gauche légère qui prédomine au membre supérieur. Hypoesthésie gauche à tous les modes, extinction sensitive; phénomènes hyperpathiques et troubles vaso-moteurs épisodiques du membre supérieur gauche.

Examens complémentaires : EEG, 8 jours après : quelques anomalies lentes bitemporales.

Artériographie carotidienne droite, 11 jours après : pas d'anomalie carotidienne. Oblitération de GA, à 3 cm, qui naît de la temporale postérieure, avec stagnation dans le moignon restant. Pas de revascularisation rétrograde. Une artère pariétale antérieure apparaît très grêle, fine. Aspect rigide, athéromateux de toutes les branches de l'ACM. ACA normale.

Evolution : guérison sans séquelle un mois après.

Commentaires : assez bonne corrélation angio-clinique, mais pas d'hémianopsie signalée. Oblitération probablement athéromateuse.

CONCLUSIONS. LE SYNDROME DE L'ARTERE DU PLI COURBE

Seules deux observations sont utilisables, mais dans ces deux cas les corrélations n'apparaissent pas évidentes, et ne révèlent pas l'individualité de cette lésion

- Des troubles moteurs étaient présents dans tous les cas, tantôt discrets, tantôt plus nets.

- Des troubles sensitifs modérés existaient également dans tous les cas.

- Dans le cas de lésion gauche, une aphasie transitoire a été notée.

- Dans aucun cas l'hémianopsie n'a été signalée, mais nous ne savons pas si elle était réellement absente ou non recherchée.

- L'évolution a été favorable dans tous les cas, ne laissant aucune séquelle dans deux cas sur trois.

FOIX et LEVY ne peuvent pas individualiser de syndrome du ramollissement isolé du pli courbe, mais décrivent des ramollissements pariéto-pli-courbe : à droite, le seul signe est l'hémianopsie; à gauche, il peut s'y associer une apraxie idéomotrice intense, durable et une aphasie de Wernicke modérée.

GERAUD et Coll. distinguent :

- l'occlusion très distale de GA qui peut être responsable d'une seule hémianopsie.

- L'occlusion proximale de GA qui entraîne une symptomatologie plus sévère : hémiplégie ou hémiparésie régressant assez rapidement, pouvant s'associer à des troubles sensitifs et à une aphasie de Wernicke; parfois c'est un syndrome confusionnel qui domine.

c) ARTERES TEMPORALES POSTERIEURE ET MOYENNE (Fig.22, 32)

OBSERVATION 24 (Fig. 22)

MAZ... E.- Femme de 64 ans, qui présente un rétrécissement mitral en fibrillation auriculaire.

Depuis un an elle présente de nombreux malaises, dont certains s'accompagnent de pertes de connaissance.

Début : ictal le 23.8.68 avec état subcomateux, hémiplégie gauche.

Tableau : 8 jours après, à l'examen on retrouve une hémiplégie gauche complète, proportionnelle, une astéréognosie gauche, pas de troubles du schéma corporel.

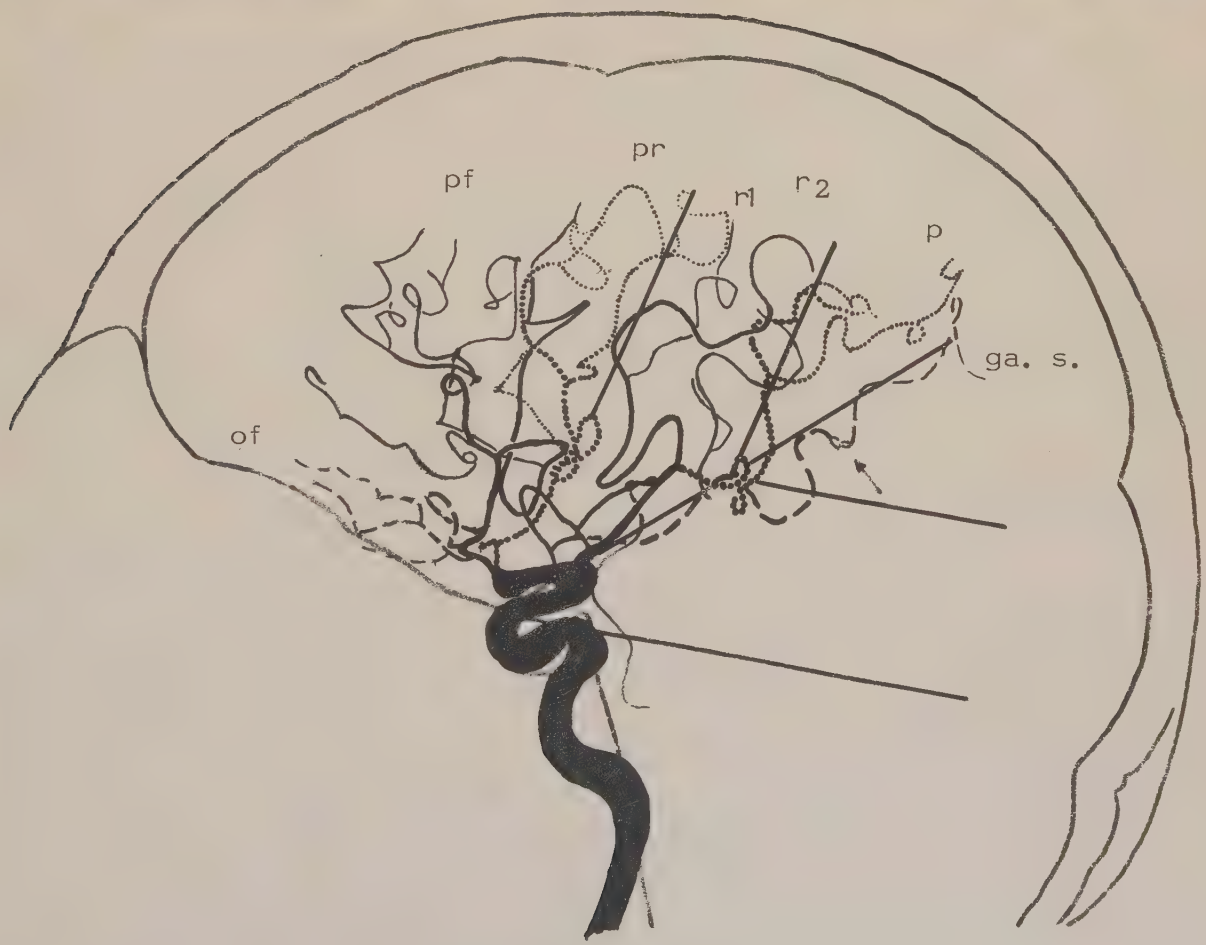


FIGURE 23 (obs. 25)

OBLITERATION DE L'ARTERE TEMPORALE POSTERIEURE

ET

DE LA BRANCHE INFERIEURE DE L'ARTERE DU GYRUS ANGULAIRE.

Examens complémentaires : EEG, 9 jours après. Foyer de souffrance temporal droit.

Artériographie carotidienne droite 23 jours après. Carotide interne normale.
1) Oblitération du tronc des temporales postérieure et moyenne à leur origine : aucune artère n'est visible dans les territoires TP-TM, on voit bien le moignon sur les clichés de face. Revascularisation rétrograde très incomplète, à partir de GA et de l'ACP. Diagnostic non fait initialement.
2) Oblitération de deux branches préfrontales : une à son origine, l'autre distale. ACA normale.

Evolution : amélioration avec séquelles. Trois mois après la marche est possible.

Commentaires : Pas de corrélations apparentes. Mais il s'agit d'occlusions multiples, par embolie d'origine cardiaque.

d) ARTERES TEMPORALE + GYRUS ANGULAIRE (Fig. 23)

OBSERVATION 25 (Fig. 23)

VIN... M.- Homme de 70 ans, hypertendu à 19/11.

Début : brutal, en novembre 1970, avec aphasie discrète et alexie (il ne peut plus lire son journal).

Tableau : Il n'est vu dans le service que 3 mois plus tard. On note alors une parésie faciale droite centrale, pas de troubles sensitifs, une hémianopsie latérale homonyme qui disparaîtra par la suite, une aphasie légère de type postérieur : pas de troubles arthriques, manque du mot, quelques déformations phonémiques et parfois sémantiques, légers troubles de compréhension. Alexie, dysorthographie très importante, dyscalculie. Apraxie constructive. Pas d'agnosie, ni d'apraxie idéomotrice.

Examens complémentaires : EEG du 10.2.71 normal.

Artériographie carotidienne gauche environ 3 mois après le début : pas d'anomalie carotidienne.

1) Oblitération du tronc TP-TM : leur territoire est avasculaire, absence de drainage veineux, pas de réinjection rétrograde.
2) Oblitération partielle de GA : le tronc est visible mais son territoire reste avasculaire. Image de thrombus intraluminal au niveau de la bifurcation, absence de la branche inférieure. Le diagnostic n'ayant pas été fait, on suspecte une tumeur.
Deuxième artériographie carotidienne gauche 3 mois après la première : aspect pratiquement inchangé, sauf revascularisation de quelques branches temporales moyennes.

Evolution : amélioration de l'aphasie mais détérioration mentale.

Commentaires : très bonnes corrélations angio-cliniques. Pas de désobstruction entre le 3è et le 6è mois.

OBSERVATION 26

PAS... G.- Homme de 47 ans. Athérosclérose précoce, avec fond d'oeil au stade II. TA 13/9.

Début : en plusieurs temps. Début février 1970 il présente une parésie du membre inférieur gauche. Deux jours après le déficit augmente. Puis les jours suivants, épisodes parétiques du membre supérieur gauche et de l'hémiface.

Tableau : quelques jours après, on retrouve une hémiparésie à prédominance crurale, pas de troubles sensitifs, pas d'hémianopsie grossière.

Examens complémentaires : EEG, 19 jours après : petit foyer irritatif temporal droit. Malaise à la compression carotidienne gauche.

Artériographie carotidienne droite un mois après le début: gros athérome de la carotide primitive avec plusieurs spicules évoquant des ulcérations sur la face antérieure; dolico carotide interne, sténose assez serrée du siphon. Au temps cérébral :
1) Oblitération de la branche inférieure de GA peu après son origine
2) Oblitération de l'artère TP : seule sa partie proximale s'injecte très tardivement, mais aucune branche n'est visible. Pas de réinjection rétrograde, mais l'ACP n'est pas injectée. ACA normale.
Artériographie carotidienne gauche : méga-carotide interne.

Evolution :
1) immédiate : hémiparésie spastique séquellaire.
2) tardive : un an et demi après, 2è accident, entraînant une hémiplégie gauche complète, suivie d'une récupération du membre inférieur.

Commentaires : Pas de corrélations angio-cliniques. Aspect angiographique embolique. Athérome carotidien important, ulcéré. Pas de cardiopathie emboligène.

CONCLUSIONS. LE SYNDROME DE L'OBLITERATION DES ARTERES TEMPORO-PLI COURBE

Nous n'avons pas d'observation d'oblitération absolument isolée de l'artère temporale postérieure et/ou moyenne. Dans deux cas, elles s'associaient à une oblitération de l'artère du pli courbe ou d'une de ses branches, dans trois cas, (obs. 24, 34, 37), elles s'associaient à d'autres oblitérations. D'autre part pour FOIX et LEVY, il ne semble pas exister de différences entre le ramollissement temporal postérieur et temporo-pli courbe.

- L'hémianopsie, signe le plus classique, n'a été signalée que dans 2 cas sur 5 avec oblitération de TP. Mais dans 2 cas, nous ne savons pas si elle a été recherchée.

- Une aphasie existait dans le seul cas de lésion sur l'hémisphère dominant. Elle se caractérisait par des troubles de compréhension, des déformations phonémiques et sémantiques, une alexie avec dysorthographie et dyscalculie.

- Une agnosie auditive a été notée dans une observation particulièrement démonstrative d'oblitération bilatérale des artères temporales : Obs. 37. A gauche existait une oblitération du tronc sylvien à l'origine. L'artériographie pratiquée à droite, pour essayer d'expliquer cette agnosie auditive complète, révélait une oblitération d'une branche de l'artère temporale postérieure, ainsi qu'une oblitération incomplète du tronc PP-GA (Fig. 15).

- De légers troubles moteurs régressifs ont été observés dans les 2 cas d'oblitération isolée temporo-pli courbe.

- Les troubles sensitifs étaient absents.

Pour FOIX et LEVY, le ramollissement temporo-pli courbe droit entraîne une seule hémianopsie; à gauche, il s'y ajoute une aphasie de Wernicke, et parfois une apraxie idéatoire quand la lésion est profonde.

GERAUD et Coll. retrouvent également dans les oblitérations des artères temporales postérieure et moyenne des troubles moteurs prédominant au membre supérieur. Pour CROGUENNEC aussi, l'hémianopsie n'est pas la règle.

e) TRONC POSTERIEUR

OBSERVATION 27

COC... M.- Homme de 42 ans. TA 13/7. Pas de cardiopathie.

Début : brutalement, sans perte de connaissance, le 22.4.69, il présente une aphasie accompagnée de violentes hémicrânies gauche.

Tableau : Dans le service quelques jours après on ne note pas de troubles moteurs; la sensibilité est difficile à explorer. Il existe une aphasie très importante de type temporal : répétition impossible, ne dénomme rien, déformations paraphasiques avec grosses persévérations, pas de troubles arthriques, troubles de la compréhension

massifs avec cependant bonne conscience du trouble. Praxies et gnosies sont inexplorables.

Examens complémentaires : EEG 2 jours après : gros foyer de souffrance temporal gauche. Echo en place.

Artériographie carotidienne gauche, 3 jours après le début : pas d'anomalie carotidienne.
1) Oblitération complète du tronc des artères temporales : territoire temporal entièrement avasculaire; le moignon est visible de face; pas de revascularisation rétrograde, mais l'ACP n'est pas injectée.
2) Oblitération partielle du tronc P-GA, avec sténose serrée à son origine, retard important dans GA, injection rétrograde de 2 artères pariétales. ACA normale.

Evolution : Dans un premier temps, on assiste à une très bonne amélioration : 7 mois après, disparition des paraphasies, disparition des troubles de compréhension, plus d'alexie. Il ne persiste qu'une certaine pauvreté du langage spontané avec réduction du vocabulaire. Puis secondairement, il ne s'améliore plus, et au contraire s'aggrave, évoluant vers une surdité verbale sévère : il a un comportement de sourd avec audiogramme normal et absence d'agnosie auditive. Il est réhospitalisé 10 mois après.
Une 2ème artériographie carotidienne gauche 11 mois après la première montre une revascularisation complète du tronc postérieur, sans image de sténose résiduelle au point initial d'oblitération.

Commentaires : très bonnes corrélations angio-cliniques. Désobstruction complète entre le 3è jour et le 11è mois. Evolution à long terme défavorable. L'artériographie controlatérale n'a malheureusement pas pu être pratiquée.

OBSERVATION 28

BEL... M.- Homme de 71 ans, hypertendu à 18/10.

Début : brutalement, le 8.11.68. Il présente une hémiplégie droite avec aphasie, qui vont s'aggraver progressivement pendant une semaine.

Tableau : 10 jours après, dans le service on retrouve une hémiplégie droite massive, complète. La sensibilité est inexplorable. Il s'y associe une aphasie de type postérieur avec manque du mot, jargon indifférencié, troubles de la compréhension, pas de troubles arthriques.

Examens complémentaires : EEG 12 jours après : important foyer de souffrance temporal gauche. Echo en place.

Artériographie carotidienne gauche, un mois après le début. Pas d'anomalie carotidienne. Oblitération du tronc sylvien postérieur R2 - P - GA - TP; le moignon d'amputation est visible de face; il persiste une temporale antérieure grêle. Très bonne revascularisasation rétrograde à partir de l'ACA. ACA normale.

Evolution : Amélioration avec grosses séquelles. Un mois et demi après: peu de récupération motrice, nette amélioration phasique.

Commentaires : Compte tenu du fait que la 2è branche rolandique vient du tronc postérieur, les corrélations angio-cliniques sont bonnes. Excellente circulation collatérale, amélioration médiocre.

OBSERVATION 29

GIR... J.- Femme de 65 ans. Ancienne hypertendue à 17/11.

Début : brutalement, le 1.5.70, survient une aphasie, puis 2 jours après une hémiparésie droite.

Tableau : quelques jours après, il existe une hémiparésie droite très légère à prédominance brachio-faciale; pas d'hémianopsie, conservation du nystagmus optocinétique. L'aphasie est plutôt de type postérieur : manque du mot, quelques déformations phonémiques, troubles de la compréhension, alexie, agraphie. Il n'y a ni apraxie bucco-faciale, ni apraxie idéomotrice, ni agnosie.

Examens complémentaires : EEG, 10 jours après : foyer lent temporal gauche.

Artériographie carotidienne gauche, 13 jours après : pas d'anomalie carotidienne. Oblitération complète du tronc R - P - GA - TP avec persistance des artères OF - PF et temporales antérieure et moyenne. Réinjection rétrograde incomplète. Pas d'anomalie de l'ACA.

Evolution :

1) Immédiate : elle est très favorable. Récupération motrice quasi complète; petites séquelles phasiques sous forme d'un discret manque du mot.

2) Tardive : alors que l'aphasie avait totalement récupéré, 11 mois plus tard, elle présente un 2ème accident avec aphasie totale, récupérant rapidement. Une deuxième artériographie carotidienne gauche 11 mois après la première, ne montre aucun changement. Par la suite cette malade présente plusieurs autres accidents, avec apparition d'une détérioration mentale.

Commentaires : corrélations angio-cliniques possibles. Evolution favorable du premier accident, malgré une mauvaise collatéralité angiographique et l'absence de déso bstruction.

OBSERVATION 30

BAD... M.- Femme de 63 ans qui présente un rétrécissement mitral en fibrillation auriculaire.

Début : brutalement, sans perte de connaissance, elle présente une hémiplégie gauche massive avec troubles de la déglutition.

Evolution : hospitalisée le lendemain dans le service, son état s'aggrave rapidement, elle s'enfonce dans le coma et meurt 3 jours après le début de l'accident.

Examens complémentaires : EEG, 1 jour après : important foyer de souffrance fronto-temporal droit. Echo : expansion droite de 5 mm.

Artériographie carotidienne droite, le lendemain de l'accident : pas d'anomalie carotidienne. Oblitération complète du tronc R - P - GA, le moignon est bien visible de face, cupuliforme, évoquant une occlusion embolique. Aspect normal des autres branches de l'ACM. On ne peut apprécier la circulation de suppléance, ni l'ACA, ni l'ACP n'étant injectées. L'artériographie carotidienne gauche révèle un très important contre engagement artério-veineux.

Commentaires : corrélations impossibles à établir étant donné la gravité du tableau. Accident embolique d'origine cardiaque. Ramollissement oedémateux. Pas d'autopsie.

CONCLUSIONS. LE SYNDROME DE L'OBLITERATION DU TRONC POSTERIEUR

3 observations ont une valeur corrélative :

- l'hémianopsie n'est signalée dans aucun cas : non mentionnée dans 2 cas, recherchée mais absente dans 1 cas.

- L'aphasie est constante, présente dans les 3 cas de lésion de l'hémisphère dominant. Elle se caractérise par : un manque du mot généralement très important, un jargon phonémique, sémantique ou indifférencié; des troubles importants de la compréhension, réalisant même une surdité verbale chez un malade après plusieurs mois d'évolution; une alexie.

- L'apraxie idéomotrice ou idéatoire n'a pu être recherchée valablement dans 3 cas et était absente dans un cas.

- Les troubles moteurs dépendent de l'étendue du territoire postérieur vers l'avant :

  . quand la deuxième branche rolandique naît du tronc postérieur, on peut observer une hémiplégie assez lourde.

  . Quand la branche rolandique naît du tronc antérieur, les troubles moteurs sont modérés ou absents.

- Les troubles sensitifs n'ont pu être étudiés valablement dans ces observations, étant donnée l'importance de l'aphasie.

Pour FOIX et LEVY, l'hémianopsie dans les lésions droites, l'aphasie de Wernicke et l'apraxie idéomotrice dans les lésions

gauches, sont les signes essentiels des ramollissements par oblitération du tronc postérieur. Lorsque l'artère pariétale antérieure naît du tronc postérieur, la séméiologie est modifiée par :

- l'existence d'une anesthésie ou d'une astéréognosie;
- le caractère de l'aphasie, avec présence de troubles arthriques. (Nous n'avons cependant pas retrouvé de troubles arthriques dans les 2 cas d'oblitération du tronc postérieur qui comprenaient R2).

Au terme de cette étude des ramollissements dans le territoire sylvien postérieur, il nous paraît difficile d'individualiser un syndrome précis pour chaque artère. Nous rejoignons en ceci les travaux anatomo-cliniques de FOIX et LEVY, et angio-cliniques de WADDINGTON.

Pour FOIX et LEVY, il est relativement rare d'observer l'atteinte isolée de chacun des trois troncs artériels, les ramollissements sont tantôt à prédominance temporale, tantôt à prédominance pariétale.

Plusieurs facteurs concourent à ce fait :

- l'étendue de ces territoires,
- l'existence fréquente d'un tronc commun P - GA ou GA - TP, dont l'oblitération lèse deux territoires adjacents,
- des variations anatomiques assez nombreuses enfin :
  . Il est rare d'observer dans chaque territoire une artère de dimension égale dont la distribution se limite strictement à son territoire.
  . Assez souvent une artère est très volumineuse, donnant des branches non seulement dans son territoire propre, mais aussi dans le territoire voisin, tandis que l'artère de ce territoire voisin est elle-même beaucoup plus réduite.

En dehors de ces limites, essentiellement topographiques, les corrélations angio-cliniques nous paraissent bonnes dans le territoire postérieur. Cependant, par rapport aux notions classiques, quelques remarques peuvent être faites :

a) l'hémianopsie n'a été observée que 2 fois lors des 15 oblitérations dans ce territoire. Deux fois elle était absente. Dans les autres cas, ou bien l'importance de l'aphasie rendait sa recherche difficile, ou bien elle n'était pas mentionnée.

b) Le syndrome de GERSTMANN n'a jamais été noté; quant au syndrome d'ANTON BABINSKI, dans un cas seulement existait une anosognosie.

c) les troubles moteurs sont fréquents, le plus souvent discrets mais parfois importants.

3°)- OBLITERATIONS MULTIPLES

OBSERVATION 31 (Fig. 26)

RAM... P.- Homme de 50 ans, non hypertendu; examen cardiaque normal.

Début : installation brutale le 28.2.70 d'une hémiplégie gauche.

Tableau : quelques jours après, l'examen montre une hémiplégie gauche et une apraxie constructive.

Examens complémentaires : EEG, 7 jours après : important foyer temporal droit; 25 jours après : diminution des signes; un mois et demi après : petit foyer irritatif temporal droit.

Artériographie carotidienne droite, 11 jours après l'accident : pas d'anomalie carotidienne. Deux sièges d'oblitération dans le territoire de l'ACM.
1) Oblitération d'une branche préfrontale à son origine, avec blush autour du point d'oblitération et drainage veineux précoce dans la veine sylvienne.
2) Oblitération du tronc PP - GA : le tronc est visible, donne une branche à destinée temporale postérieure puis est amputée. Réinjection rétrograde de PP. Blush très important autour du territoire avasculaire, avec drainage veineux précoce dans le territoire pariétal et temporal postérieur. Pas d'anomalie de l'ACA.
Ces occlusions d'aspect embolique n'ayant pas été reconnues, on pense à une tumeur. Une encéphalographie gazeuse est alors pratiquée qui est normale.
Une deuxième artériographie carotidienne droite est faite, 36 jours après la première qui montre :
1) une désobstruction partielle : la branche PF est toujours oblitérée, mais le tronc PP - GA est désobstrué avec sténose séquellaire à sa bifurcation et léger retard dans les branches de GA.
2) blush et drainage veineux précoce ont disparu.

Evolution :
1) Immédiate : 3 semaines après, les troubles moteurs ont disparu, l'hypoesthésie gauche persiste.

2) Tardive : 6 mois après le 1er épisode, apparaît brutalement un syndrome extra-pyramidal gauche.
L'artériographie humérale droite pratiquée alors, révèle une oblitération de la carotide interne à son origine, alors que 6 mois avant la fourche carotidienne était strictement normale, ce qui confirme le caractère embolique des accidents.

Commentaires : Ce dossier illustre bien l'intérêt diagnostique de l'étude fine des petites branches intra-crâniennes. Le diagnostic d'accident ischémique n'avait pas été porté initialement. La multiplicité des occlusions - simultanées d'abord, puis successives - , l'aspect normal des artères, sont en faveur d'un mécanisme embolique dont la cause n'a pu être déterminée.

OBSERVATION 32 (Fig. 25 et 11)

ARL... M.- Femme de 43 ans, non hypertendue (TA 12/5); pas de cardiopathie.

Début : En deux temps. Le 25.11.70, elle présente brutalement une monoparésie brachiale gauche avec paralysie faciale. Puis perte de connaissance transitoire, à la suite de laquelle les signes s'aggravent.

Tableau : Deux jours après il existe une hémiplégie gauche brachio-faciale, une hypoesthésie droite avec astéréognosie, un syndrome d'ANTON-BABINSKI régressif et une négligence de l'espace extra-corporel gauche avec hémianopsie latérale homonyme; une inertie globale avec manque d'incitation à tous les actes, une apraxie idéomotrice.

Examens complémentaires : EEG, 3 jours après : important foyer fronto-temporal droit. Echo, 3 jours après : 5 mm d'expansion droite; 8 jours après, Echo en place.

Artériographie humérale droite, réalisée 3 jours après le début : pas d'anomalie carotidienne. Ralentissement circulatoire sylvien.
Aspect embolique avec de multiples oblitérations :
1) absence d'un ou de deux branches préfrontales.
2) oblitération incomplète de PR au niveau de sa boucle insulaire par un embol entraînant un grand retard d'injection (Fig. 12).
3) absence d'une branche rolandique.
4) absence de PA.
5) oblitération distale de PP.
6) amputation de TP à sa sortie de l'opercule temporal. De face on note un engagement veineux.

Artériographie carotidienne droite de contrôle, 16 jours après la première : reperméabilisation de la plupart des branches sauf de la pariétale antérieure. PF reste grêle ainsi que R1. TP est très bien reperméabilisée, mais au point d'oblitération initial persiste une image claire intraluminale (Fig. 25b). Disparition de l'engagement veineux.

Evolution : Amélioration avec séquelles importantes. Un mois après : hémiparésie spastique gauche permettant la marche, hypoesthésie gauche, hémianopsie, apraxie constructive. Six mois après, amélioration du déficit sensitivo-moteur.

Commentaires : Il n'a pas été possible d'établir de corrélations angio-cliniques précises devant cet aspect d'embolies disséminées. Le point de départ n'a pas pu être déterminé. Désobstruction spontanée entre le 3è et le 19è jour.

OBSERVATION 33 (Fig. 16)

SCI... M.- Femme de 66 ans, non hypertendue (TA 15/8); pas de cardiopathie emboligène. Dans les semaines qui ont précédé, elle a présenté de multiples pertes de connaissance brèves.

Début : C'est brutalement que survient une hémiplégie droite avec suspension complète du langage.

Tableau : Le lendemain il existe une hémiplégie droite, à nette prédominance brachio-faciale; une hypoesthésie droite; une hémianopsie latérale homonyme droite; une aphasie totale : mutisme, gros troubles de la compréhension. Il existe enfin une cécité de l'oeil gauche avec oblitération de l'artère centrale de la rétine, évoquant donc un syndrome optico-pyramidal.

Examens complémentaires : EEG, 2 jours après : grosse surcharge hémisphérique gauche. Echo en place.

Artériographie carotidienne gauche, réalisée 7 jours après le début : plaque à l'origine de la carotide interne. Oblitérations multiples d'aspect embolique:

1) un embol dans PF entraînant une oblitération incomplète.
2) Oblitération des branches Pr et R qui semblent naître de PA, avec un volumineux embol bien moulé dans le tronc de PA.
3) GA ne donne aucune branche.
4) Oblitération incomplète d'une branche de TP destinée à la région du pli courbe par un thrombus bien moulé. Blush multiples, très importants dans la région pariéto-pli courbe avec draînages veineux précoces très nets. Très bonne revascularisation rétrograde.

Artériographie carotidienne gauche, 17 jours après la première : pas de changement. Seule la branche de TP s'est désobstruée. Les blush ont disparu, mais persiste un draînage veineux précoce pariétal, moins important cependant.

Commentaires : Tableau embolique disséminé ne permettant pas d'établir de corrélations angio-cliniques. Syndrome optico-pyramidal avec oblitération de l'artère centrale de la rétine sans oblitération carotidienne, il s'agit donc probablement d'une occlusion embolique. Plaque athéromateuse à l'origine de la carotide interne. Pas de cardiopathie emboligène.

OBSERVATION 34 (Fig. 12 et 29)

FUS... A.- Homme de 59 ans. TA 13/8. Examen cardiaque normal.

Début : En 2 temps. Le 14.1.69 : crise comitiale hémigénéralisée gauche, laissant une hémiparésie gauche. Le lendemain, aggravation secondaire.

Tableau : Le lendemain on retrouve une hémiplégie gauche non proportion-

nelle, brachio-faciale; une hypoesthésie gauche globale, une hémianopsie latérale homonyme gauche; une négligence de l'hémi-espace gauche; une apraxie constructive.

Examens complémentaires : EEG, 1 jour après : important foyer temporal droit. Echo en place.

Artériographie carotidienne droite, 3 jours après l'accident : plaque importante, irrégulière à la face postérieure de la bifurcation carotidienne avec une image de défect, évoquant un thrombus pariétal (Fig. 29).
Aspect embolique avec 2 sièges d'oblitération:
1) Oblitération du tronc antérieur PF - PR - R qui n'est pratiquement pas revascularisé par la collatéralité.
2) Amputation nette, brutale d'une grosse branche de TP (Fig.12).
Engagement artério-veineux modéré de face.

Evolution : Importante amélioration avec quelques séquelles. Le mois suivant, très bonne récupération motrice, seul persiste un léger déficit du bras gauche; plus d'hémianopsie; persistance d'une apraxie constructive et de troubles de l'orientation temporo-spatiale.

Commentaires : Aspect d'oblitérations emboliques. Pas de cardiopathie emboligène. Volumineuse plaque avec thrombus mural à l'origine de la carotide interne.

OBSERVATION 35 (Fig. 32)

VIL... R.- Homme de 58 ans, éthylique, hypertendu à 19/10, pas de cardiopathie emboligène.

Début : rapidement progressif. En se réveillant, il constate une gène de la main droite et quelques troubles du langage. Puis l'état s'aggrave progressivement.

Tableau : Le lendemain, le malade est obnubilé. Il existe une hémiplégie droite à prédominance crurale très nette, sans paralysie faciale; une hypoesthésie du membre inférieur droit, avec astéréognosie au niveau de la main droite, de discrets troubles phasiques de type antérieur.

Examens complémentaires : EEG le lendemain : foyer de souffrance temporal gauche. Echo : 5 mm d'expansion gauche.

Artériographie carotidienne gauche, le lendemain de l'accident : sténose de 40 % à l'origine de la carotide interne avec une image de niche évoquant une ulcération. Deux sièges d'oblitération:
1) Oblitération de TP dont seuls les premiers centimètres sont visibles, très grêles.
2) Oblitération de l'artère péricalleuse après la naissance de la fronto-polaire. Le moignon n'est pas vu. Mais il existe une injection rétrograde de la péricalleuse postérieure et de la calloso-marginale à partir de l'ACP et de l'ACM. De face, engagement artériel très important.
Artériographie carotidienne droite le même jour : oblitération à l'origine de la carotide interne avec suppléance par l'ophtalmique.

Evolution : Aggravation progressive, compliquée par un tableau de délirium trémens, aboutissant à la mort 10 jours après.

Commentaires : très bonne corrélation angio-clinique de l'oblitération de la péricalleuse, par contre l'oblitération de TP paraît peu modifier le tableau. Aspect embolique d'oblitérations multiples. Pas de cardiopathie emboligène. Plaque ulcérée à l'origine de la carotide interne. Le diagnostic des oblitérations intra-crâniennes n'avait pas été porté initialement.

OBSERVATION 36

BEC... D.- Femme de 56 ans; TA 11/6; examen cardiaque normal.

Antécédents : depuis 10 ans présente des pertes de connaissance brèves, assez fréquentes, inexpliquées.

Début : Le 30.10.71, elle présente un ictus brutal avec coma vigile rapidement régressif, hémiparésie droite.

Tableau : quelques jours après, l'examen montre une hémiparésie droite à prédominance brachio-faciale, sans troubles sensitifs ni d'aphasie.

Examens complémentaires : EEG, 5 jours après : tracé très irrégulier, surcharge lente bitemporale à maximum gauche.

Artériographie de la carotide primitive gauche, 15 jours après l'accident : pas d'anomalie carotidienne. Oblitération distale de l'artère prérolandique au niveau de sa bifurcation, avec injection rétrograde de ses branches distales par l'ACA jusqu'au point d'oblitération. Au niveau de l'ACA, nombreuses petites images claires dans la péricalleuse et l'artère du lobule paracentral, avec oblitération distale de deux de ses branches et injection rétrograde. Cet aspect embolique est peut être iatrogène, d'autant que la ponction carotidienne a été difficile.

Evolution : guérison sans séquelles en quelques jours.

Commentaires : bonnes corrélations angio-cliniques. Aspect évocateur d'occlusions emboliques. Un mécanisme iatrogène ne peut être exclu à l'origine des oblitérations de l'artère du lobule paracentral.

OBSERVATION 37 (Fig. 15)

CHA...- Femme de 36 ans; non hypertendue (TA 12/7); pas de cardiopathie.

Début : rapide, avec aggravation secondaire : hémiplégie droite et aphasie.

Tableau : le lendemain, elle présente une hémiplégie droite à nette prédominance brachio-faciale avec signe de BABINSKI bilatéral; pas de troubles sensitifs; quelques troubles de l'expression orale qui disparaissent rapidement. Mais surtout une agnosie auditive : elle a un comportement de sourd, elle ne comprend aucun ordre parlé, ne reconnaît aucun bruit, mais l'audiogramme est normal. Elle comprend par contre parfaitement le langage écrit. Elle ne présente ni alexie, ni agraphie, ni apraxie, ni acalculie.

Examens complémentaires : EEG, le lendemain de l'accident : important foyer temporal gauche. Echo : en place.

Artériographie carotidienne gauche, réalisée le lendemain de l'accident : pas d'anomalie carotidienne. Oblitération du tronc de l'ACM après la naissance de OF et de TA. Revascularisation des branches temporales par l'ACP. La revascularisation des autres branches ne peut être appréciée, l'ACA n'étant pas injectée.
Artériographie humérale droite, pratiquée 13 jours après l'accident, pour expliquer cette agnosie auditive. Elle avait initialement été considérée comme normale. En fait, il existe :
1) Une oblitération d'une branche de TP à son origine,
2) Une oblitération incomplète du tronc P - GA avec grand retard d'injection et remplissage rétrograde des branches distales de GA, et de P; blush dans la région rolandique avec drainage veineux précoce, (Fig. 15). Pas d'anomalie de la carotide interne ni de l'ACA.

Evolution : Un mois après : récupération motrice pratiquement complète, mais l'agnosie auditive persiste et ne s'améliore pas à la rééducation.

Commentaires : Excellentes corrélations angio-cliniques, l'agnosie auditive s'expliquant par l'oblitération de l'ACM gauche et l'oblitération d'une branche temporale postérieure droite qui n'avait pas été diagnostiquée initialement. Oblitérations multiples évoquant un mécanisme embolique. Le point de départ n'a pas pu être déterminé.

4°)- OBLITERATIONS DU TRONC DE L'ACM (Obs. 38 à 63).

Nous avons résumé les observations dans le tableau 3.

1°/- Oblitérations à la bifurcation, entraînant généralement l'oblitération complète d'un tronc de division primaire et l'oblitération partielle de l'autre.

Dans les observations 38 à 40 le tronc antérieur est totalement obstrué et le tronc postérieur partiellement. Dans l'observation 41, c'est le tronc postérieur qui est totalement occlus, et le tronc antérieur partiellement.

2°/- Oblitérations du tronc, après les premières branches OF, PF ou temporales : observations 42 à 47.

3°/- Oblitérations du tronc à plus de 1 cm, après les vaisseaux profonds : observations 48 à 51.

4°/- Oblitération à l'origine : observations 52 à 63.

RESUME DES OBSERVATIONS D'OBLITERATION DU TRONC DE L'A.C.M.

N°	OBSERVATIONS	SIGNES CLINIQUES	ARTERIOGRAPHIE					EVOLUTION	ETIOLOGIE
			DELAIS	CAR.INT.	SIEGE OBLIT.	CIR.COLLAT.	ENGAGT		
38	BOS... N. (F)- 42 ans	Hémiplégie gauche brachio-faciale, anesthésie Hémianopsie gauche	4 jours 7 mois	normale	Bifurcation Dte Désobstr.compl. A	partielle	++	6 mois:séquelles modérées. marche seule.	Embolie probable
39	MO... J. (H)- 57 ans	Paresthésies hémicorps gauche, hypoesthésie de type thalamique. B.B.K. gauche	5 mois	normale	Bifurcation Dte A	partielle	0	1 an:inchangée	
40	FO... A. (H)- 41 ans	Parésie + Paresthésies du M.S. gauche et hémiface. Ex. normal 1 sem. après.	15 jours	normale	Bifurcation Dte A	partielle	0	1 sem.: pas de séquelles.	
41	DE... M. (H)- 31 ans	Hémiplégie droite brachio-faciale, aphasie totale, puis essentiellement postérieure . Apraxie idéomotrice.	1 jour 23 jours	normale "	Bifurcation G. P Désobst.complète	?	0	2 mois:Discrètes séquelles aphasiques.	Embolie probable
42	RI... V. (H)- 64 ans	HTA 24/9-Plusieurs accidents. Hémiparésie Dte, aphasie postérieure, confusion.	1 mois	athér.+ sténose siphon	Tronc Gche,après OF - PF, TA - TM	complète	0	2 mois: séquelles phasiques modérées. Détérioration.	
43	ME... Y. (H)- 65 ans	Hémiplégie gauche, anesthésie, hémianopsie,ANTON-BABINSKI; apraxie constructive.	2 mois	sténose 40 %	Tronc Dt. après OF - PF, TA - TM	complète	0	3mois : grosses séquelles motrices, marche avec aide, détérioration.	
44	BL... F.	HTA. Hémiparésie gauche brachio-faciale, astéréognosie, apraxie constructive, trouble visuo-spatial.	11 jours	athérome	Tronc Dt, après OF - PF, TA - TM	bonne	0	1 mois : légères séquelles mot., détérioration.	

N°	OBSERVATIONS	SIGNES CLINIQUES	ARTERIOGRAPHIE					EVOLUTION	ETIOLOGIE
			DELAIS	CAR.INT.	SIEGE OBLIT.	CIR.COLLAT.	ENGAGT.		
45	CH... C. (F)- 57 ans	Hémiplégie gauche, pas de troubles sensitifs, petite anosognosie.	3 jours	normale	Tronc Dt, après TA - TM - TP	complète	0	12 j.:amélioration rapide marche possible	
46	CH... A. (H)- 48 ans	Hémiplégie dte complète, hypoesthésie, aphasie ant, apraxie bucco-faciale	2 jours	normale	Tronc Gche, après TA-TM	mauvaise	+	3mois: lourdes séquelles motr. et surtout phasiques.	
47	CA... E. (F)- 66 ans	HTA 26/15. 1 an après : parésie bras Dt, astéréognosie, hémianopsie, aphasie très importante type Wernicke.	1 an	athérome siphon	Tronc Gche, après TA	bonne	0	= signes cliniques	Thrombose athéromateuse.
48	BA... M.	Hémiplégie gauche brachio-faciale, anesthésie, pas d'ANTON-BABINSKI.	2 jours	sténose 50 %	Tronc Dt, à 1 cm 5	mauvaise	0	1 mois ; pas d'amélioration	
49	LE... E. (H)- 68 ans	20.11.69: parésie bras gauche, astéréognosie, dysarthrie, ralent. intellectuel. 16.03.70: 3 crises B.J. gauches, hémiparésie gauche, hypoesthésie, hémianopsie.	1 mois 1 mois	sténose légère id.	Sténose du tronc Dt à 1cm Oblitér. du tronc à 1 cm (4mois après)	bonne	0	Guérison sans séquelles Petites séquelles motrices, état pseudo-bulbaire.	Thrombose athéromateuse.
50	BR... C. (H)- 58 ans	TA 16/11. Aphasie modérée de type postérieur, apraxie constructive, tr. mnésiques ++	1 mois 1/2	Plaque irrégul avec thrombus pariétal	Tronc Gauche à 1 cm	complète	0	très discrètes séquelles phasiques.	Embolie à partir thromb. carot.
51	SU... J. (H)- 65 ans	Hémiparésie gauche brachio-faciale (marche possible), hypoesthésie astéréognosie.	4 jours 21 mois	Athérome sténose 40 %	Tronc Dt à 1cm Reperméabilisat partielle, sténose serrée résiduelle.	partielle	0	1mois:discrètes séquelles motrices.	

N°	OBSERVATIONS	SIGNES CLINIQUES	ARTERIOGRAPHIE					EVOLUTION	ETIOLOGIE
			DELAIS	CAR.INT.	SIEGE OBLIT.	CIR.COLLAT.	ENGAGT.		
52	CI... J. (H)- 68 ans	Nombreux accidents transitoires. Coma, hémiplégie droite.	2 jours	sténose 40 %	TRONC A L'ORIGINE Gche	complète	0	aggravation progressive. Mort au 15è jour.	
53	CU... M.	HTA 19/10.Fibrillation auriculaire paroxystique. Coma brutal, hémiplégie gauche.	1 jour	sténose 20 % athérom.	Dte	?:ACA,ACP pas injectées	?	mort au 2è jour.	embolie cardiaque.
54	PO... L. (F)- 59 ans	HTA 23/11. Hémiplégie Dte massive, aphasie massive: suspension du langage.	15 jours	sténose 40 % sténose siphon	Gche	partielle	0	1mois: très grosses séquelles motrices et phasiques.	thrombose athéromateuse.
55	DU... P. (H)- 63 ans	Hémiplégie gauche massive, pas de troubles sensitifs, ANTON-BABINSKI, négligence 1/2 espace gauche, apraxie constructive.	17 jours	?	Dte	partielle	++	2mois: grosses séquelles.	
56	HO... J. (F)- 62 ans	Hémiplégie droite flasque brachio-faciale. Aphasie massive. Suspension complète langage. Apraxie bucco-faciale.	17 jours	?	Gche	partielle	++	1mois : pas d'amélioration.	
57	DO... I. (F)- 41 ans	RM opéré.Crises de fibrillation auriculaires. Hémiplégie gauche massive brachio-faciale, hypoesthésie, anosognosie sans asomatognosie.	1 jour 1 mois	normale -id°-	Dte Dte	bonne -d°-	0 0	3mois: légères séquelles motrices.	embolie cardiaque
58	BR... E. (H)- 67 ans	HTA 21/12. Paralysie faciale centrale droite. Pas d'hémianopsie. Aphasie modérée. Pas d'apraxie.	2 mois	Sténose Athérome ++	Gche	complète	0	2mois: état inchangé. Détérioration mentale.	

N°	OBSERVATIONS	SIGNES CLINIQUES	ARTERIOGRAPHIE					EVOLUTION	ETIOLOGIE
			DELAIS	CAR.INT.	SIEGE OBLIT.		CIR. COLLAT.	ENGAGT.	
59	MA... N. (H)- 63 ans	Parésie brachiale et faciale gche, aphasie de Wernicke importante (chez un gaucher)	1 mois 1/2	Plaque à l'origine	TRONC	Dte	partielle	0	2mois:séquelles modérées motrices et phasiques.	
60	CO... N. (H)- 65 ans	HTA. Hémiparésie gauche surtout faciale. Pas de troubles sensitifs.	10 jours	Plaque à l'origine	A	Dte	mauvaise	0	discrètes séquelles.	
61	PE... A.	Syndrome optico-pyramidal Cécité oeil droit, hémiplégie gauche brachio-faciale, anesthésie, ANTON-BABINSKI.	3 jours	Oblitération depuis l'origine		Dte	?	+	grosses séquelles.	Extension thrombus carotidien.
62	FI... M. (H)- 69 ans (Fig.28)	HTA. Hémiplégie droite brachio-faciale, hypoesthésie, aphasie massive.	5 jours	Sténose filiforme Thrombus pariétal	L'ORIGINE	Gche	?	0	3mois: bonne récupération motrice. Aphasie massive.	Embolie à partir carotide.
63	MA... (H)- 23 ans	Hémiplégie droite, aphasie massive, apraxie bucco-faciale.	18 jours	Sténose siphon	Sténose	Gche Dte	mauvaise	++	grosses séquelles phasiques.	maladie de NISHIMOTO

- RESUME DES OBSERVATIONS D'OBLITERATION DU TRONC DE L'ACM -

CONCLUSIONS

Nous ne voulons pas revenir sur le syndrome de l'oblitération du tronc de l'ACM, bien connu, mais seulement envisager 3 points :

1°/- Comme on pouvait s'y attendre, le siège de l'oblitération par rapport aux vaisseaux capsulo-lenticulaires conditionne l'intensité des troubles moteurs :

- lorsque l'oblitération est distale, après les vaisseaux profonds, l'hémiplégie peut être discrète, récupérant même rapidement sans laisser de séquelles dans 5 cas. Elle peut être plus marquée, mais reste non proportionnelle, à prédominance brachio-faciale. Mais pratiquement toujours la récupération est bonne, permettant la marche.

- lorsque l'oblitération siège à l'origine du tronc, avant les vaisseaux profonds, l'hémiplégie est généralement massive, proportionnelle , de type capsulaire (6 cas sur 11), et la récupération très médiocre ou inexistante. Cependant cet aspect n'est pas la règle, puisque dans 3 cas d'oblitération à l'origine, les troubles moteurs se limitaient à une légère parésie du membre supérieur et de l'hémiface; les séquelles étaient très discrètes. Ceci ne s'explique pas si on considère que les artères capsulo-lenticulaires sont strictement terminales; il faut bien admettre que des possibilités de suppléances existent, même dans le territoire profond.

2°/- L'aphasie est constante dans tous les cas de lésion de l'hémisphère dominant.

- Nous avons cherché à préciser si l'intégrité de la branche temporale antérieure (et parfois moyenne) dans les occlusions distales, modifiait l'aspect de l'aphasie. Les caractères de l'aphasie et son pronostic ne nous ont pas paru significativement différents quand cette artère était respectée ou oblitérée.

- Par contre, dans les oblitérations du tronc à l'origine, l'aphasie est beaucoup plus sévère : il existe généralement au début une suspension complète du langage; par la suite de très grosses séquelles persistent.

3°/- Sur 26 observations d'oblitération du tronc sylvien, les 2 seuls cas d'évolution mortelle étaient secondaires à une oblitération à l'origine.

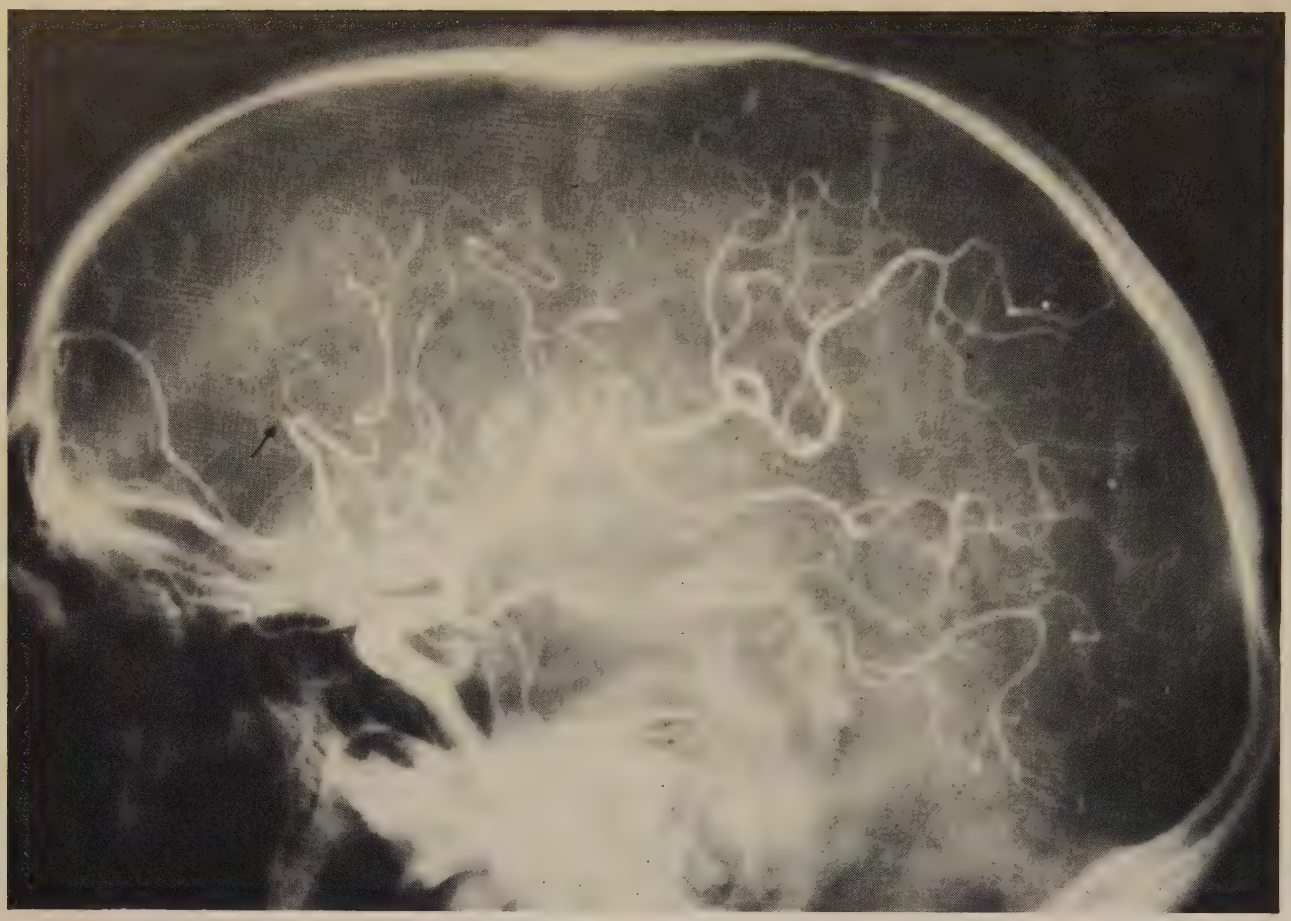
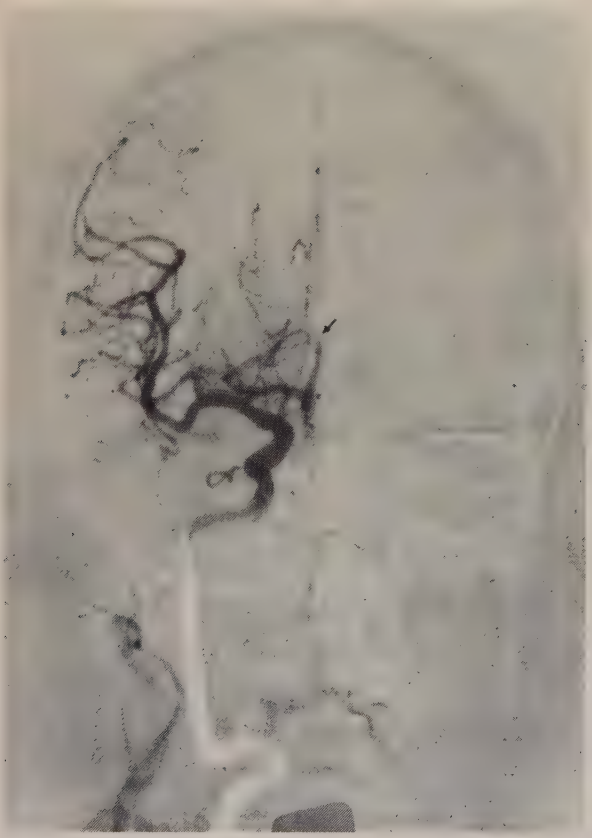


FIGURE 24 a (obs. 64)



OBLITERATION DE
L'ARTERE CEREBRALE ANTERIEURE

à la hauteur du genou du corps calleux après le départ de l'artère fronto-polaire.
Il semble exister un vide vasculaire entre les territoires TP et PP. En fait l'artère GA a un trajet haut situé, mais ses branches se terminent bien dans le territoire du gyrus angulaire.

FIGURE 24 b

II.- OBLITERATIONS DE L'ARTERE CEREBRALE ANTERIEURE

OBSERVATION 64 (Fig. 24)

BER... V.- Homme de 68 ans.

Début : en quelques heures s'installe une hémiplégie gauche accompagnée de violentes céphalées.

Tableau : quelques jours après, on retrouve une hémiplégie gauche, massive, proportionnelle avec signe de BABINSKI bilatéral. Pas de troubles sensitifs, pas d'ANTON BABINSKI. Mais on note un comportement euphorique, jovial; un "grasp reflex" droit avec "succing".

Examens complémentaires : EEG 3 jours après : très importants signes de souffrance hémisphérique droite, diffusant sur les régions antérieures contro-latérales.

Artériographie carotidienne droite, 8 jours après : l'origine de la carotide interne n'est pas vue. Aspect irrégulier des branches de l'ACM. Oblitération de l'ACA, avec moignon en bec de flûte à la hauteur du genou du corps calleux, après la naissance des branches orbitaire et polaire. Revascularisation rétrograde partielle à partir de l'ACM.

Evolution : 2 mois et demi après, récupération avec séquelles motrices importantes. La marche n'est possible qu'avec aide.

Commentaires : Bonnes corrélations angio-cliniques; les troubles moteurs sont cependant plus étendus que ne le laissait prévoir la seule oblitération de l'ACA. Aspect de thrombose athéromateuse.

OBSERVATION 65

AUD... M.- Femme de 40 ans qui présente une endocardite greffée sur une insuffisance mitrale.

Début : ictal. Elle présente brutalement une perte de connaissance résolutive, avec hémiplégie droite.

Tableau : quelques jours après, il existe une hémiplégie droite à prédomina ce crurale, la face étant respectée. Il s'y associe des troubles du langage non étudiés en détail.

Examens complémentaires : EEG le même jour : important foyer de souffrance fronto-temporal gauche. Echo : en place.

Artériographie carotidienne gauche le jour même de l'accident : pas d'anomalie carotidienne. Oblitération de l'ACA à la hauteur du genou du corps calleux après la naissance des branches orbitaire et fronto-polaire. Il existe une revascularisation rétrograde difficile à apprécier et l'ACA contro-latérale est également injectée.

Evolution : elle est compliquée par la survenue d'une autre embolie dans le membre inférieur droit conduisant à l'amputation. Un an après, il persiste une hémiparésie spastique séquellaire.

Commentaires : Bonnes corrélations angio-cliniques. Embolie par endocardite.

OBSERVATION 66

FRA... D.- Femme de 75 ans, hypertendue à 20/10.
La veille a présenté 3 épisodes parétiques du membre inférieur gauche, rapidement régressifs.

Début : le 12.5.70 au matin, en se réveillant, elle constate la paralysie de son membre inférieur gauche.

Tableau : quelques jours plus tard, on constate une paralysie de la jambe gauche avec discrète parésie brachiale, sans troubles sensitifs. Pas d'hémianopsie.

Examens complémentaires : EEG, 13 jours après : foyer lent fronto temporal droit. Echo : en place.

Artériographie carotidienne droite, 3 semaines après : sténose étendue, de 40 %, du sinus carotidien, siphon athéromateux. Sténose du tronc PP - GA. Oblitération de la péricalleuse à la hauteur du genou du corps calleux, après l'artère fronto-polaire. Très bonne revascularisation rétrograde précoce dans pratiquement toutes les branches. Sténoses multiples de l'ACP.

Evolution : petit déficit séquellaire du membre inférieur.

Commentaires : Très bonnes corrélations angio-cliniques. Aspect de thrombose athéromateuse.

OBSERVATION 67

REY... G.- Femme de 57 ans, HTA sévère à 24/11. 3 semaines avant, elle a présenté un épisode transitoire d'hémiparésie droite.

Début : au réveil le 4.10.70 il existe une hémiparésie droite avec aphasie.

Tableau : quelques jours après, on relève une hémiparésie droite respectant la face. Absence de troubles sensitifs. Pas d'hémianopsie. Quelques légers troubles du langage : quelques déformations des mots à type de contraction, pauvreté du langage spontané, trouble pneumophonique, pas d'important manque du mot, ni de troubles de compréhension. Pas l'alexie, ni d'agraphie. Pas d'apraxie.

Examens complémentaires : EEG; 3 jours après : surcharge lente importante hémisphérique gauche, surtout antérieure.

Artériographie carotidienne gauche, 26 jours après l'accident : sténose à l'origine de la carotide interne, plaque sur le sinus carotidien, athérome du siphon. Irrégularités, sténoses multiples des branches de l'ACM. Oblitération de l'ACA au niveau du genou du corps calleux, après le départ des branches orbitaires et polaires. Aspect très athéromateux de la partie initiale de l'ACA. Bonne revascularisation rétrograde de la plupart des branches à partir de l'ACM.

Evolution : Guérison sans séquelles 7 mois après.

Commentaires : Bonnes corrélations angio-cliniques. Aspect de thrombose athéromateuse. L'accident est apparu chez une hypertendue sévère traitée depuis 1 semaine par les hypotenseurs.

CONCLUSION: LE SYNDROME DE LA CEREBRALE ANTERIEURE

A partir de notre étude, et de celles de la littérature, il n'est pas possible d'individualiser un syndrome propre à chaque branche de l'ACA. Les oblitérations de l'ACA sont peu fréquentes et elles siègent presque toujours sur le tronc de l'artère, le plus souvent juste après le départ des branches orbitaire et fronto-polaire, entraînant un syndrome global. Cependant, l'étendue et la profondeur des lésions dans le territoire de l'ACA sont très variables. Ce syndrome a bien été décrit par FOIX et HILLEMAND en 1925 (93), ETHELBERG en 1951 (78), CHAVANY en 1955 (46) et enfin très récemment par CASTAIGNE,CAMBIER et ESCOUROLLE en 1972 (42 b). Il associe à des degrés divers des troubles moteurs, des troubles sensitifs, des troubles du langage et des troubles du comportement.

a) TROUBLES MOTEURS

1°) Paralysie : le signe le plus classique est la monoplégie crurale à prédominance distale. Le déficit peut atteindre le membre supérieur, mais il reste généralement modéré et ne frappe que la racine; la face est respectée. Cependant CRITCHLEY décrit une hémiplégie complète, proportionnelle, par oblitération de l'artère près de son origine, avant la communicante antérieure, qu'il attribue à une atteinte des branches profondes centrales, notamment de l'artère de HEUBNER.

2°) Hypokinésie : CASTAIGNE insiste sur le manque d'initiation aux mouvements, la perte de la spontanéité motrice en dehors de toute atteinte paralytique.

3°) Les phénomènes de préhension pathologique avec le "grasp réflex" uni ou bilatéral, sont inconstants mais très évocateurs d'une lésion frontale dans le territoire de l'ACA. On ne les rencontre en effet pas lors des oblitérations dans le territoire de l'ACM.

4°) Crises comitiales Bravais-Jacksonniennes : elles peuvent se voir débutant généralement aux membres supérieurs.

5°) Apraxie unilatérale gauche de type idéomoteur. FOIX et HILLEMAND insistent sur ce signe qui se traduit par l'impossibilité de faire le salut militaire, le pied de nez, le geste d'adieu avec le bras gauche, que la lésion siège à gauche ou à droite. Ils attribuent ces troubles à une lésion du corps calleux, entraînant une déconnection entre l'hémisphère majeur et l'hémisphère mineur.

b) TROUBLES SENSITIFS

Une hypoesthésie, atteignant plus les sensibilités profondes que les superficielles, peut être retrouvée sur le membre inférieur paralysé.

c) TROUBLES DU LANGAGE

Les troubles du langage observés dans les oblitérations de l'ACA, sont surtout le fait des lésions gauches. Au début peut exister une aphémie totale qui régresse en quelques jours. On constate alors une réduction du langage spontané, avec perte de la fluence verbale, perte de la phrase qui est remplacée par le mot. Mais il n'y a pas d'erreur de dénomination ni de troubles arthriques. Il s'agit essentiellement d'un manque d'incitation verbale, d'une inhibition de la fonction du langage. Nous l'avons observé dans un des deux cas de lésion gauche.

d) TROUBLES DU COMPORTEMENT

Lorsqu'on les observe, ils se présentent essentiellement sous la forme d'une grande apathie, avec indifférence et inaffectivité. La jovialité, l'euphorie de la moria seraient plus rares; nous les avons cependant observées dans un cas. Signalons enfin des troubles sphinctériens très fréquents au début.

III.- OBLITERATION DE L'ARTERE OPHTALMIQUE

OBSERVATION 68

RUB... A.- Homme de 70 ans, qui présente une artérite des membres inférieurs.

Tableau : Brutalement le 2.8.71, il perd la vue de l'oeil gauche, et quelques secondes après apparaît une aphasie majeure. Il essaie alors d'écrire et n'arrive à faire qu'une suite de lettres sans signification, puis il perd connaissance. Quelques minutes après il reprend conscience et rapidement tous les troubles disparaissent. 5 jours après, dans le service, on ne trouve qu'un signe de Babinski droit.

Examens complémentaires : FO : sclérose vasculaire. EEG, 7 jours après : discrètes altérations temporales gauches.

Artériographie carotidienne gauche, 11 jours après : boucle de la carotide interne rétrosylvienne avec dilatation,puis brutalement rétrécissement avec, à la jonction, une image lacunaire évoquant un thrombus mural. Pas d'anomalie de l'ACM ni de l'ACA. Par contre, oblitération de l'artère ophtalmique à son origine, le moignon est visible avec arrêt définitif; réinjection rétrograde de la partie distale de l'ophtalmique jusqu'au point d'oblitération par les anastomoses avec l'artère faciale.

Commentaires : On peut penser qu'il s'agit d'un accident embolique, l'oblitération de l'artère ophtalmique étant encore visible, l'oblitération dans le territoire sylvien ayant disparu. Pas de cardiopathie emboligène. Boucle de la carotide avec aspect de thrombus pariétal.

B/ DISCUSSION

1.- LES CORRELATIONS SUR LE PLAN SEMEIOLOGIQUE

Sur le plan séméiologique, les corrélations que nous avons pu établir entre l'artère oblitérée et le tableau clinique qui lui correspond, sont en général très bonnes; plus spécifiques dans le territoire antérieur que dans le territoire postérieur :

- territoire antérieur :	. corrélations bonnes	: 14
	. corrélations possibles	: 2
	. pas de corrélations	: 1
- territoire postérieur :	. corrélations bonnes	: 7
	. corrélations possibles	: 2
	. pas de corrélations	: 3

Mais dans quelques cas, ces corrélations ne sont pas satisfaisantes :

- soit que le tableau clinique traduise une lésion plus étendue que ne le voudrait l'oblitération décelée,
- soit même que la lésion paraisse cliniquement se situer dans un territoire différent.

Deux facteurs nous paraissent pouvoir expliquer ces corrélations non satisfaisantes :

1°) A la phase aiguë, les réactions périfocales et notamment l'oedème, parfois très important, autour de la région infarcie, font que les signes évoquent une lésion beaucoup plus étendue. Il faut donc attendre quelque temps pour que se dégage le tableau plus directement en rapport avec le territoire définitivement lésé. Les corrélations angio-cliniques seront plus spécifiques après la phase aiguë.

2°) Le phénomène de désobstruction précoce, doit également être pris en considération. Comme nous le verrons plus loin, la désobstruction spontanée d'une artère est un fait assez fréquent, parfois très précoce. L'oblitération des artères intra-crâniennes n'est donc pas toujours un phénomène statique, figé, mais souvent évolutif et transitoire. L'artériographie est réalisée généralement quelques jours après l'accident, parfois quelques semaines après, alors que certaines oblitérations ont disparu et que d'autres persistent. Dans ces cas, tous les signes observés ne peuvent pas être attribués à la

seule oblitération reconnue angiographiquement.

Nous pouvons illustrer ceci par 2 exemples de contrôle artériographique. Dans l'observation 31, 11 jours après l'accident, il existait une oblitération de 2 branches préfrontales et une oblitération des artères PP-GA (Fig. 26a); 36 jours plus tard, une nouvelle artériographie ne montrait plus qu'une oblitération des branches préfrontales (Fig. 26b), qui ne pouvait pas expliquer les signes pariétaux. Dans l'observation 32, l'artériographie au 3ème jour révélait des oblitérations multiples, entre autres, une oblitération de l'artère temporale postérieure (Fig. 25a); 16 jours plus tard, l'artériographie de contrôle ne montrait plus qu'une oblitération de PA avec une branche rolandique retardée, ce qui ne pouvait rendre compte de l'hémianopsie latérale homonyme.

Ce phénomène de désobstruction spontanée peut ainsi expliquer le fait que les corrélations angio-cliniques sont d'autant meilleures que l'artériographie a été plus précoce.

SINDERMANN et DICHGANS (209), sur 63 oblitérations de l'ACM, ont étudié la relation existant entre le nombre de branches oblitérées chez un même malade, et le délai qui séparait l'artériographie de l'accident. Ils trouvent que ce nombre diminue sensiblement lorsque le délai augmente. Ceci s'explique bien par la survenue de désobstructions spontanées. Pour ces auteurs, c'est là une cause des mauvaises corrélations angio-cliniques qu'ils constatent.

Si l'on tient compte de ces faits, la méthode angiographie permet d'établir des corrélations angio-cliniques tout à fait conformes à celles qu'avaient décrites FOIX et LEVY dans leurs travaux anatomo-cliniques.

II.- LES CORRELATIONS SUR LE PLAN PRONOSTIQUE

Nous avons comparé l'aspect artériographique avec la gravité de l'accident et avec l'intensité des séquelles, de façon à préciser si cet examen pouvait fournir des données pronostiques. Trois facteurs pouvaient intervenir nous a-t-il semblé :

- le siège de l'oblitération,
- la richesse de la circulation collatérale de suppléance,
- l'aspect expansif, traduisant un ramollissement oedémateux.

1°)- LE SIEGE DE L'OBLITERATION

a) Si l'on considère le pronostic vital, on constate que sur 5 décès survenus lors de 68 oblitérations intra-crâniennes, il y a :

- 1 embol dans le siphon carotidien,
- 2 oblitérations du tronc sylvien à l'origine,
- 1 cas d'oblitérations multiples : ACA et temporale postérieure,
- 1 cas d'oblitération du tronc sylvien postérieur.

A l'inverse, nous n'avons observé aucun décès dans les cas d'oblitération des branches isolées. Si le pronostic vital peut être mis en cause dans les oblitérations proximales du tronc ou des grosses branches, il est par contre bon dans les oblitérations distales des branches isolées. Ceci rejoint bien les constatations de WADDINGTON, qui n'observe qu'un décès (non directement lié au ramollissement d'ailleurs) sur 21 occlusions des petites branches.

b) Pour ce qui est du pronostic fonctionnel, dominé par les séquelles motrices et phasiques, le seul fait qui ressort clairement, est la gravité particulière des oblitérations du tronc de l'ACM à son origine.

Par contre, si l'on considère les oblitérations qui siègent après la naissance des vaisseaux profonds, il ne nous paraît pas exister de corrélations évidentes entre le siège de l'oblitération et le pronostic.

- Pour le territoire postérieur cependant, dans l'ensemble, les oblitérations du tronc laissaient plus de séquelles que les oblitérations isolées des branches.
- Pour le territoire antérieur par contre, nous n'avons pas retrouvé de

différences vraiment significatives entre les oblitérations du tronc et les oblitérations des branches rolandiques isolées. Dans le territoire antérieur, le pronostic nous paraît dépendre plus de l'intégrité ou de l'atteinte des artères rolandiques, que du siège de l'oblitération sur le tronc ou sur une de ses branches.

En ne considérant enfin que les oblitérations d'une seule branche, nous constatons en général, que les occlusions distales sont responsables de déficits moins graves, et laissent moins de séquelles que les oblitérations à l'origine.

Si donc, dans l'ensemble, les séquelles sont d'autant moins lourdes que le siège de l'oblitération est plus distal, il y a de nombreuses exceptions. Et nous avons souvent été frappés par le fait qu'à des oblitérations absolument semblables, correspondaient des tableaux de gravité et d'évolution très différentes. Ceci est probablement dû à l'existence d'une circulation collatérale de suppléance d'efficacité variable.

2°)- LA CIRCULATION COLLATERALE DE SUPPLEANCE

Le rôle de la circulation collatérale de suppléance est actuellement bien connu : elle limite et parfois même prévient la lésion ischémique secondaire à l'oblitération artérielle. Elle explique ainsi les conséquences extrêmement variables de l'occlusion d'une même artère, chez des sujets différents.

FOIX et LEVY avaient déjà pressenti son rôle, en constatant que l'occlusion d'une artère n'entraînait généralement pas un ramollissement de tout son territoire. La lésion siège surtout dans le territoire irrigué par les branches du segment juxta-lésionnel; par contre, "la nécrose n'est qu'incomplète ou nulle dans la partie distale du territoire, comme si la circulation se rétablissait dans cette partie périphérique". DE SEZE, en 1936, remarquait que certaines occlusions complètes de l'ACM n'entraînaient aucun ramollissement; il attribuait cette intégrité à une bonne circulation de suppléance.

Le caractère limité du ramollissement, voir même l'absence de tout ramollissement dans le territoire d'une artère oblitérée est lié à l'existence d'une circulation collatérale efficace.

MEYER et DENNY-BROWN, en 1957-58 (160, 161), ont bien montré son importance par des expériences de ligature de la sylvienne chez le singe. Le bon fonctionnement et l'efficacité de ces anastomoses dépendent de plusieurs facteurs : pression systémique suffisante, intégrité des parois vasculaires anastomotiques, viscosité du sang, installation plus ou moins rapide de l'oblitération.

La circulation rétrograde de suppléance par les anastomoses leptoméningées ayant une traduction angiographique, comme nous l'avons vu plus haut, nous avons comparé le pronostic de l'accident avec l'importance angiographique de la circulation de suppléance.

Cette étude est plus facile à réaliser sur les oblitérations du tronc de l'ACM ou des grosses branches, la circulation collatérale étant plus difficile à apprécier sur l'occlusion des petites branches. Si dans l'ensemble, les évolutions favorables s'accompagnent d'une collatéralité un peu plus riche que les évolutions moins favorables, la différence ne nous paraît pas vraiment significative. Bien souvent en effet, le pronostic est en complet désaccord avec la richesse angiographique de la revascularisation. Ainsi, observation 60, l'oblitération du tronc de l'ACM à son origine n'a laissé que de très discrètes séquelles motrices, alors que la revascularisation était très pauvre et incomplète. A l'inverse, observation 52, une oblitération de même siège a entraîné la mort en 15 jours, alors que la revascularisation des branches de l'ACM était complète. De même, dans les 2 observations (10 et 12) d'oblitération du PR + R, il n'y avait pas de revascularisation rétrograde visible : un malade ne récupérera pratiquement pas, l'autre au contraire récupèrera bien. La mise en évidence angiographique d'une circulation de suppléance ne témoigne donc pas obligatoirement de sa valeur fonctionnelle : inversement, l'absence de revascularisation visible, ne signifie pas que les suppléances ne sont pas entrées en jeu d'une façon efficace.

Pour LOVE (152) et AIMARD (1967) cependant, l'existence d'une reperméation importante sur des artériographies précoces, semble coïncider avec une amélioration de l'état clinique. Par contre, pour la plupart des auteurs, cette corrélation ne se vérifie pas : JACKOBSEN, 1958 (128); MINVIEILLE et VLAHOVITCH, 1959 (168); TAVERAS, 1961 (221), CASTAIGNE et LHERMITTE 1962 (39); LASCELLE, 1965 (138); SINDERMAN, 1968 (210); enfin ROVIRA (200).

Deux facteurs peuvent intervenir dans cette absence de parallélisme entre l'aspect angiographique de la circulation de suppléance et la récupération clinique.

1°) L'artériographie ne permet de voir que la revascularisation des artères d'un certain calibre. Il est probable que la revascularisation intéresse des vaisseaux dont la dimension échappe à la définition de l'image radiologique. L'absence de collatéralité angiographique, n'est donc probablement pas synonyme de l'absence de suppléance par les collatérales.

2°) Mais il faut surtout tenir compte du temps nécessaire au plein développement de la collatéralité. Pour qu'elle soit efficace, elle doit, au moment de l'accident ischémique, assurer un débit suffisant pour réduire ou compenser l'ischémie. En effet, une fois les lésions installées, le développement de la circulation collatérale sera d'une efficacité très inférieure. La comparaison des 2 cas d'oblitérations iatrogènes de petites branches de l'ACM décrits par DICHGANS, avec celui que nous avons observé (obs. 5) peut illustrer ce fait. Dans les cas rapportés par DICHGANS, une revascularisation rétrograde est visible quelques minutes après l'oblitération; ces 2 occlusions restent asymptomatiques. Dans notre observation, il n'y a pas de revascularisation; l'oblitération entraîne un accident clinique intense et durable.

La circulation collatérale peut se développer avec le temps, comme l'a montré SINDERMAN : la richesse de la collatéralité augmente avec le délai qui sépare l'artériographie de l'accident. Cependant elle n'est alors plus efficace. Nous avons ainsi cherché à préciser si les corrélations étaient meilleures, en ne considérant que les artériographies précoces (pratiquées dans les 3 premiers jours). Il nous est apparu que les corrélations sont un peu meilleures, sans être cependant évidentes; les discordances sont encore fréquentes.

Ces constatations ne peuvent en aucune manière diminuer l'importance du rôle de la circulation de suppléance dans la limitation des lésions ischémiques; mais, comme le remarquent CASTAIGNE et LHERMITTE "elles montrent combien il est difficile de discerner la signification fonctionnelle de la présence ou de l'absence d'image artériographique de suppléance".

3°)- L'ASPECT EXPANSIF - RAMOLLISSEMENT OEDEMATEUX

Le ramollissement oedémateux se traduit essentiellement sur les clichés de face par un aspect expansif avec engagement artériel (péricalleux), et parfois veineux (veine cérébrale interne).

Nous l'avons observé dans 15 cas sur 68. Dans la grande majorité des cas, il est secondaire à une oblitération de tronc de l'ACM (7 fois), ou à des oblitérations multiples emboliques (3 fois). Trois fois seulement il survenait lors d'oblitération des petites branches.

Le plus souvent cet aspect est observé à la phase aiguë (dans les 4 premiers jours), pour régresser par la suite, comme nous avons pu le constater sur des artériographies de contrôle. 4 fois cependant nous l'avons rencontré après le 15ème jour; il s'agissait alors de tableaux particulièrement graves.

Cet aspect artériographique implique un pronostic plus sévère.

* Dans tous les cas, l'existence de signes expansifs correspondait à un tableau clinique sévère : déficit moteur massif ou important, aphasie intense. Souvent existaient des troubles de conscience à type d'obnubilation, et assez fréquemment dans les lésions droites un syndrome d'ANTON BABINSKI transitoire.

* L'évolution est généralement plus péjorative que celle des ramollissements sans signes expansifs. Sur 15 ramollissements oedémateux nous avons observé :

- 3 décès
- 9 évolutions sans récupération ou avec séquelles importantes
- 3 évolutions favorables, avec séquelles légères.

Dans notre série cependant, ce signe ne paraît pas d'aussi mauvais pronostic que dans les études de LASCELLES, 1965 (138), qui constate 6 décès sur 6 ramollissements oedémateux,et que dans celles de ALLOCK, 1967 (13), pour qui la mortalité atteint alors 50 %. Pour SINDERMAN, 1969 (209), par contre, la mortalité n'apparaît pas nettement plus élevée dans ces cas.

De cette étude des corrélations sur le plan pronostique, seuls deux facteurs déjà bien connus se dégagent nettement

- Pronostic plus sévère des oblitérations à l'origine du tronc de l'ACM que des oblitérations distales.

- Pronostic plus réservé dans les ramollissements oedémateux.

Mais ces aspects concernent essentiellement les occlusions des troncs ou des grosses branches.

Pour ce qui est de l'oblitération des petites branches isolées ou de quelques branches, l'artériographie ne fournit pas de renseignements ayant une valeur pronostique : à des aspects angiographiques très semblables, peuvent correspondre des tableaux de gravité et d'évolution très différentes.

En conclusion nous pouvons dire que si les corrélations angio-cliniques sont très satisfaisantes sur le plan séméiologique, elles le sont beaucoup moins sur le plan pronostique. Ceci met bien en lumière l'intérêt, mais aussi les limites de cette technique, qui apporte des données morphologiques sur le système artériel, ainsi que certaines notions hémodynamiques. L'absence de corrélations évidentes pour ce qui est du pronostic, est bien la preuve que des facteurs importants dans le déroulement des phénomènes ischémiques échappent entièrement à ce mode d'investigation.

- C H A P I T R E VII -

A R T E R I O G R A P H I E E T M E C A N I S M E S

D E S

A C C I D E N T S I S C H E M I Q U E S

A/- LES OBLITERATIONS PAR THROMBOSE ATHEROMATEUSE

I .- ASPECTS ANGIOGRAPHIQUES

II.- FREQUENCE

1°)- Dans notre étude.

2°)- Dans les travaux anatomiques.

B/- LES OBLITERATIONS EMBOLIQUES

I .- ASPECTS ANGIOGRAPHIQUES

II .- FREQUENCE

1°)- Dans notre étude.

2°)- Dans les travaux anatomiques.

III.- LES SOURCES D'EMBOLIES

1°)- Les embolies de causes classiques.

a)- Les cardiopathies emboligènes.

b)- Les autres causes.

2°)- Les embolies iatrogènes.

3°)- Les embolies de "causes indéterminées".

C/- L'ASSOCIATION ATHEROME CAROTIDIEN + OBLITERATION INTRA-CRANIENNE. LE PROBLEME DES EMBOLIES LOCALES DANS L'ATHEROME.

I .- LE CONCEPT D'EMBOLIE LOCALE DANS L'ATHEROME CAROTIDIEN

1°)- Insuffisance de la théorie hémodynamique.

2°)- La théorie embolique.

3°)- La nature des embols:

a)- Les embols plaquettaires

b)- Les embols rouges ou mixtes

c)- Les embols de matériel athéromateux.

II.- L'APPORT DE L'ARTERIOGRAPHIE (association d'une oblitération intra-crânienne avec un athérome carotidien).

1°)- Observations.

2°)- Parfois aucune relation ne peut être établie entre les deux anomalies.

3°)- Parfois le mécanisme de l'embolie locale est très probable :

a)- Aspect embolique de l'oblitération intra-crânienne

b)- Aspect d'ulcération ou de thrombus mural sur l'athérome

- athérome ulcéré

- thrombus mural.

D/- CONCLUSIONS

ARTERIOGRAPHIE ET MECANISMES DES ACCIDENTS ISCHEMIQUES

L'artériographie peut apporter un certain nombre de données intéressantes en ce qui concerne le mécanisme et la pathogénie des accidents ischémiques. On sait en effet que divers mécanismes sont invoqués :

1°) Dans certains cas, l'accident est lié à une oblitération artérielle :
- soit par thrombose athéromateuse in situ,
- soit par migration embolique, le point de départ étant essentiellement cardiaque.

2°) Dans d'autres cas, on ne trouve pas d'oblitération artérielle, ce qui a été à la base de la théorie hémodynamique de la crise hypotensive qui fait intervenir 2 facteurs :
- un facteur local de sténose artérielle, siègeant en général sur les gros vaisseaux au cou,
- un facteur général de chute de la pression artérielle systémique, responsable d'une chute de débit dans le territoire de l'artère sténosée. En-dessous d'un seuil critique, apparaissent les manifestations cliniques (débit réduit en-dessous de 50 %) et parfois le ramollissement (débit réduit à 15 %).

3°) En fait, oblitération des vaisseaux intra-crâniens et sténose des vaisseaux au cou, ne sont peut être pas des facteurs d'ischémie indépendants. Depuis quelques années en effet, certains auteurs pensent que ces deux facteurs peuvent être liés par un mécanisme embolique. C'est le mécanisme de "l'embolie locale" : la lésion athéromateuse extra-crânienne est à l'origine d'embols migrant vers les branches intra-crâniennes qu'ils oblitèrent temporairement ou définitivement.

L'artériographie peut fournir des renseignements intéressants sur ces divers mécanismes : elle permet parfois de déterminer la nature de l'oblitération et quelques fois même son origine. Il faut cependant souligner que bien souvent, l'artériographie ne permet pas de préjuger de l'étiologie exacte de l'occlusion constatée.

Nous envisagerons successivement les problèmes posés par :

1°)- Les oblitérations par thrombose athéromateuse.

2°)- Les oblitérations emboliques.

3°)- Les rapports pouvant exister entre oblitération des branches intra-crâniennes et athérome carotidien.

A/ LES OBLITERATIONS PAR THROMBOSE ATHEROMATEUSE

I.- ASPECTS ANGIOGRAPHIQUES

Certains aspects angiographiques sont très évocateurs d'oblitération par thrombose athéromateuse : moignon d'amputation irrégulier, s'effilant sur une artère aux contours irréguliers, souvent siège de plusieurs sténoses. Cet aspect athéromateux n'est d'ailleurs pas limité à l'artère oblitérée, mais se retrouve généralement sur les troncs des autres artères intra-crâniennes et sur leurs branches. Un autre argument en faveur de la nature athéromateuse de la thrombose est l'absence de désobstruction à une artériographie de contrôle réalisée longtemps après; ou bien quand une certaine recanalisation s'est produite, la persistance d'une sténose avec irrégularités importantes. Cependant, la constatation d'un aspect athéromateux de l'artère oblitérée ne signifie pas obligatoirement qu'il s'agit d'une thrombose in situ. En effet, comme l'ont observé CASTAIGNE et Coll. (40), un embol peut venir s'arrêter au niveau d'une sténose athéromateuse.

II.- FREQUENCE

1°)- Dans notre série

En considérant les critères définis ci-dessus, et en éliminant tous les cas où existait une cardiopathie emboligène, nous avons retenu 14 cas sur 68 où l'aspect angiographique était très en faveur d'une thrombose athéromateuse.

2°)- Dans les travaux anatomiques

Seule la vérification anatomique peut apporter la preuve certaine de la nature de l'oblitération, encore que celle-ci ne puisse pas être faite dans tous les cas.

La plupart des auteurs qui se sont attachés à définir la nature des oblitérations dans l'ischémie cérébrale, affirment que les occlusions sylviennes isolées (sans thrombose carotidienne) sont rarement de nature thrombotique. FISHER (85, 88) l'avait constaté dès 1951, 1954. LHERMITTE (148), en 1968, n'en trouve que 5 dans 122 accidents ischémiques dans le territoire de l'ACM;

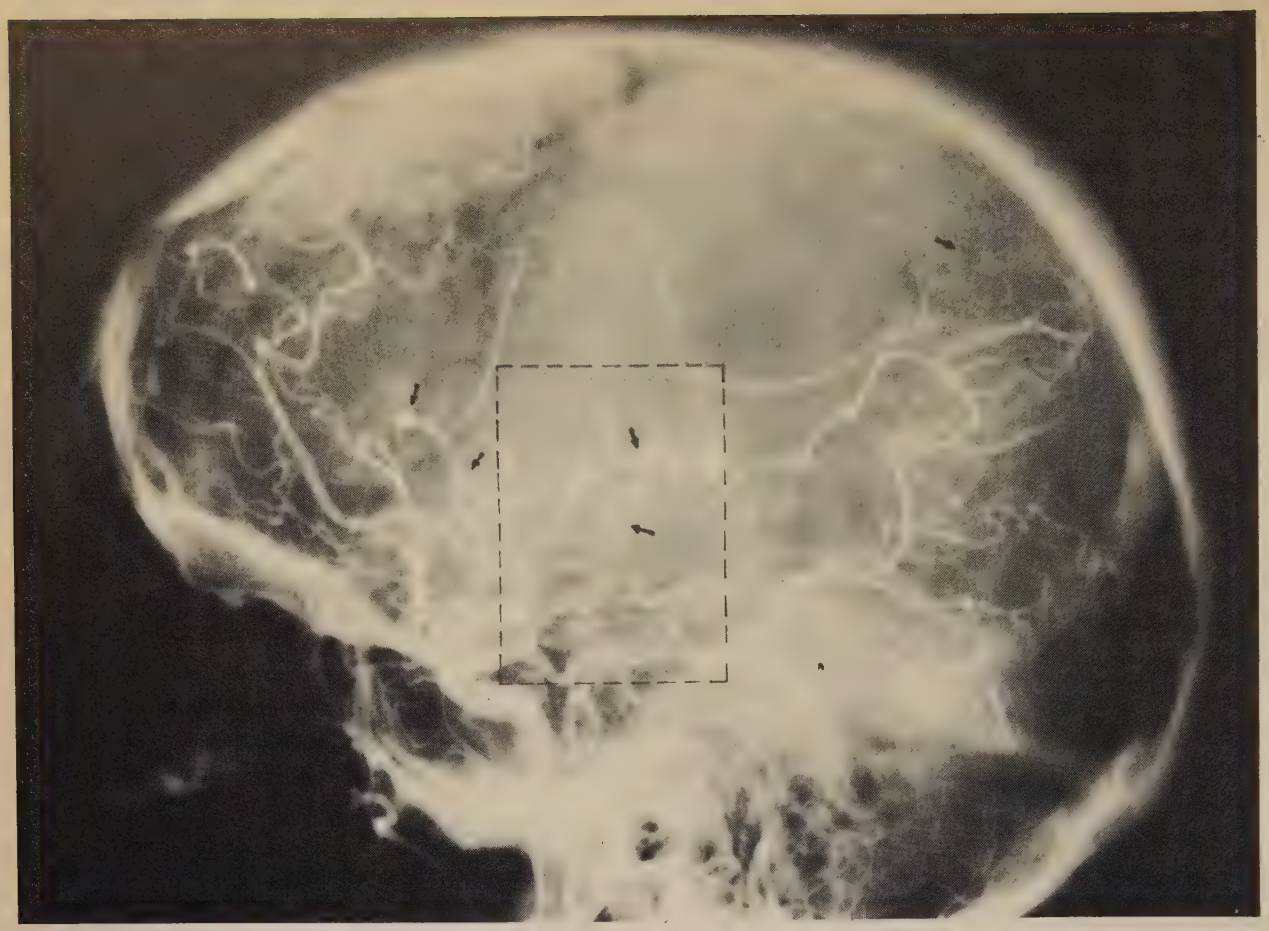
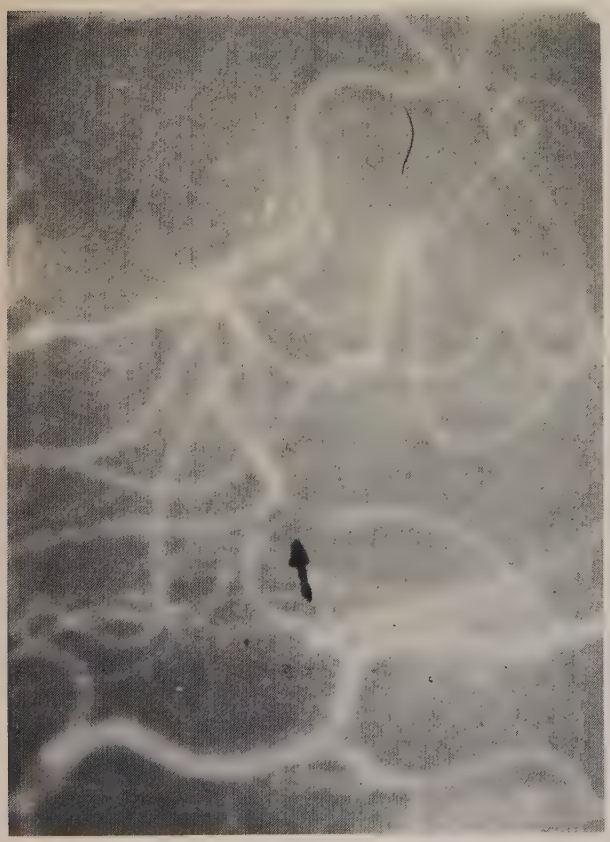


FIGURE 25 a (obs. 32)

ASPECT EMBOLIQUE D'OBLITERATIONS MULTIPLES

1ère Artériographie : multiples sièges d'oblitération (PF, PR, R, PA, PPdistale et TP)

FIGURE 25 b



DESOBSTRUCTION DE L'ARTERE TEMPORALE POSTERIEURE.

2ème Artériographie réalisée 19 jours après : désobstruction spontannée de l'artère TP qui était oblitérée au niveau de sa bifurcation. Persistance d'une image claire intraluminale évoquant un thrombus résiduel enclavé dans la bifurcation artérielle. (→)

B/ LES OBLITERATIONS EMBOLIQUES

I.- ASPECTS ANGIOGRAPHIQUES (Fig. 25, 26, 31, 32).

Il existe certains critères angiographiques d'oblitération embolique qui sont encore plus évocateurs que ceux d'occlusion thrombotique in situ. Il faut cependant reconnaître que souvent on ne trouve ni les uns ni les autres, la nature de l'oblitération ne pouvant alors être suspectée par ce seul examen.

Ces critères ont été décrits par DALAL en 1965 (61), par ZATZ en 1965 (253), par RING en 1966 (188) et 1969 (193) et par DAVIS en 1969 (63b). La validité de ces signes est affirmée par le fait qu'on les retrouve fréquemment au cours d'accidents ischémiques, lors d'affections emboligènes.

1°)- Oblitérations multiples (Fig. 25, 26)

Cet aspect nous paraît le plus évocateur. Il existe en effet une quasi certitude pour que des oblitérations multiples soient d'origine embolique, à condition toutefois :

- qu'elles soient simultanées (absence d'accidents vasculaires antérieurs),
- qu'il n'existe pas d'athérosclérose importante des vaisseaux cérébraux,
- qu'il n'existe pas d'affection générale thrombogène.

Nous avons retrouvé des oblitérations multiples dans 16 cas sur 68; dans 2 existait une cardiopathie emboligène.

2°)- Fragments emboliques visibles dans la lumière des vaisseaux (Fig. 31b, 25b, 11)

La découverte d'images intraluminales claires, arrondies, est très fortement évocatrice d'un phénomène embolique. Nous les avons assez fréquemment observées, associées à des oblitérations multiples dont elles confirment la nature embolique. Elles sont souvent difficile à voir et nécessitent des clichés de bonne qualité.

3°)- Moignon d'amputation franc, cupuliforme (Fig. 12)

L'aspect du moignon d'oblitération à l'emporte-pièce, un peu arrondi, parfois cupuliforme, évoque une obstruction embolique, surtout si l'artère intéressée paraît saine, non athéromateuse.

4°)- Absence d'athérome des vaisseaux intra-crâniens.

5°)- Fragmentation ou disparition du matériel embolique (Fig.25b,26b)

La désobstruction spontanée, est un phénomène fréquent dans les oblitérations emboliques, alors qu'elle paraît exceptionnelle dans les occlusions thrombotiques in situ (61).

Nous avons pu en apporter la preuve par des artériographies de contrôle : sur 4 oblitérations multiples, dans 2 cas la plupart des branches s'étaient désobstruées au cours du ler mois, dans un cas une branche s'était désobstruée, dans le quatrième cas l'aspect était inchangé. Enfin, dans une observation d'occlusion embolique du tronc sylvien, l'aspect était identique 1 mois après.

Il est d'autre part bien connu que plus l'artériographie est pratiquée tardivement après l'accident, plus la probabilité de retrouver une occlusion embolique diminue. C'est ainsi que, dans notre étude, nous avons rencontré 10 cardiopathies emboligènes : dans 7 cas, une ou plusieurs oblitérations ont été retrouvées; le délai moyen séparant l'artériographie de l'accident était de 5 jours. Dans 3 cas, aucune oblitération n'a pu être décelée; le délai moyen était de 25 jours. Ce qui s'explique bien si l'on tient compte de la désobstruction spontanée.

Nous ne voulons considérer ici que l'intérêt diagnostique du phénomène de désobstruction spontanée, fréquent dans les embolies, exceptionnel dans les thromboses in situ; nous envisagerons plus loin les autres problèmes qu'il pose.

Dans certains cas, après fragmentation de l'embol, la lyse n'est pas complète, et des fragments vont migrer dans les branches distales dont certaines vont rester oblitérées. Cette migration de l'oblitération est très évocatrice d'une occlusion embolique (188, 193, 61, 83). Nous l'avons observée dans un cas.

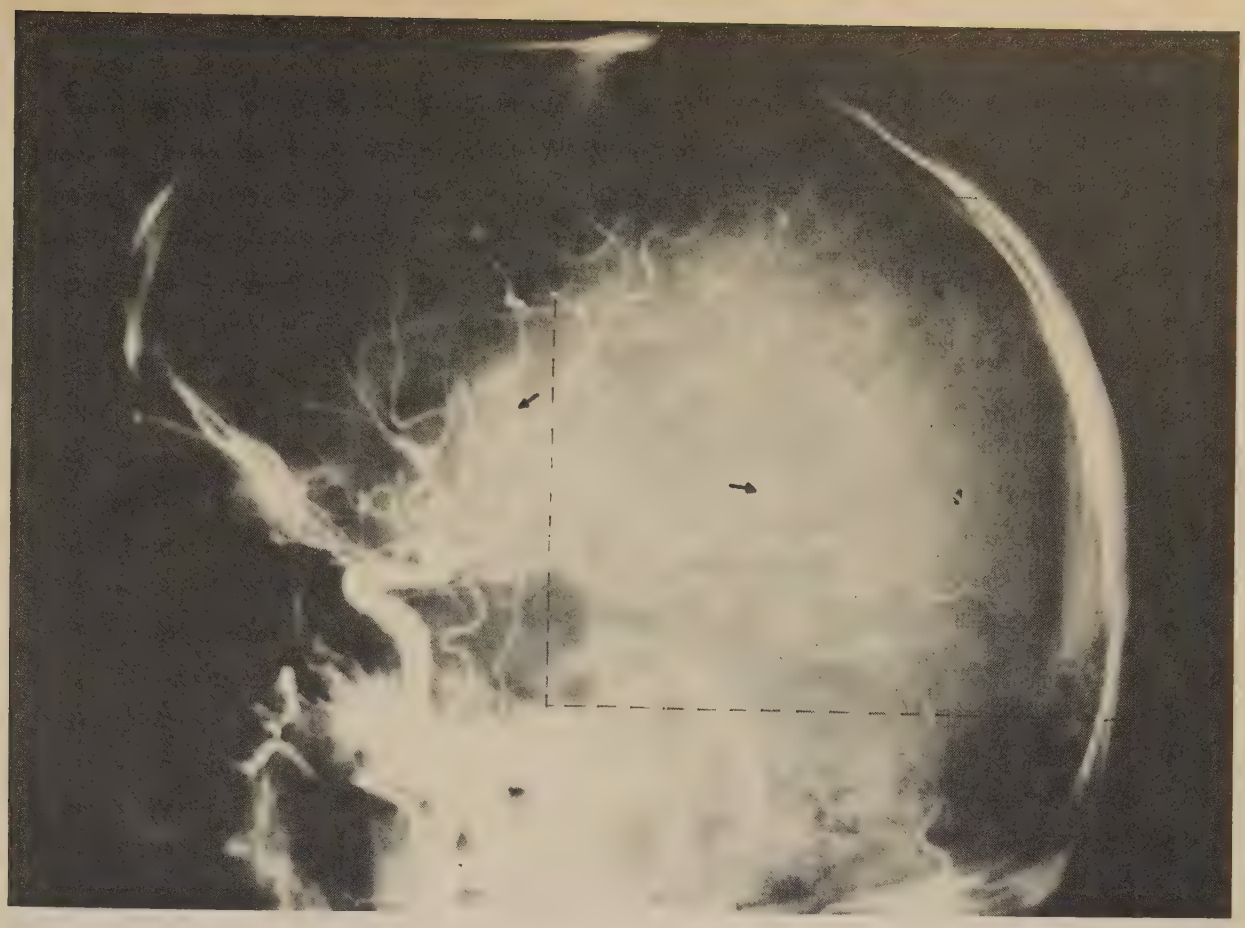


FIGURE 26 a (obs. 31). ASPECT EMBOLIQUE D' OBLITERATIONS MULTIPLES.
1ère Artériographie carotidienne : oblitération d'une branche PF avec blush. Oblitération du tronc des artères GA et PP.

Figure 26 b . 2ème artériographie carotid. 36 jours après : désobstruction du tronc GA-PP qui était oblitéré au niveau de sa bifurcation. Sténose résiduelle au point initialement occlus (↓↓) avec retard d'injection de la branche inférieure de GA (——→) qui se remplit bien dans le sens physiologique.

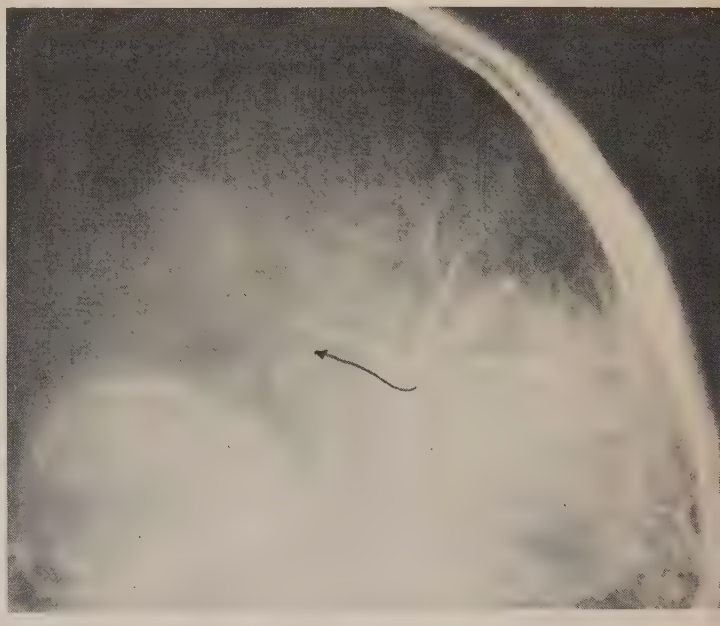


Figure 26 c. Artériographie vertébrale par voie humérale : injection rétrograde de la branche inf. de GA par les anastomoses avec l'ACP. Malgré la désobstruction, il persiste donc un trouble hémodynamique dans cette artère.

DESOBSTRUCTION DU TRONC GA - PP 36 JOURS APRES

Tous les critères que nous venons d'énumérer peuvent être retrouvés isolément, mais souvent plusieurs sont associés.

II.- FREQUENCE

1°)- Dans notre série

Si l'on retient comme critère d'oblitération embolique l'existence d'une affection emboligène et les aspects angiographiques envisagés ci-dessus, nous avons observé 24 occlusions emboliques sur 68 oblitérations des artères intra-crâniennes. Celles-ci apparaissent donc fréquentes.

2°)- Dans les travaux anatomiques

Les études effectuées au cours des dernières années ont mis en lumière le rôle majeur des embolies dans la pathologie occlusive des artères cérébrales (149b).

JÖRGENSEN en 1966 (150), sur 400 ramollissements cérébraux, retient 103 infarctus emboliques contre 244 ramollissements thrombotiques. BLACKWOOD en 1969 (28), sur 105 ramollissements dans le territoire carotidien, retient 48 embolies d'origine cardiaque, soit 46 %; et sur 13 occlusions des branches sans occlusion de la carotide, 9 sont emboliques. Dans la série de LHERMITTE en 1968 (148) de 122 cas d'ischémie dans le territoire de l'ACM, les embolies étaient responsables de 40 % des occlusions de l'ACM. Dans une série de 47 ramollissements sylviens, en 1970, ce même auteur (149) rapporte 28 embolies; et sur 31 occlusions retrouvées, 20 étaient de nature embolique, 10 étant d'origine cardiaque; seulement 2 étaient de nature thrombotique.

Il apparaît donc, à la lumière de ces travaux, que les occlusions emboliques sont beaucoup plus fréquentes que les données cliniques ne le laissent prévoir. Elles sont de toute manière nettement prévalentes sur les occlusions par thrombose athéromateuse.

III.- LES SOURCES D'EMBOLIES

Une fois reconnue la nature embolique de l'oblitération, se pose le problème de son origine : parfois celle-ci est bien connue et, sur le seul fait de l'existence d'une affection emboligène, on porte le diagnostic d'accident embolique; mais souvent la cause n'est pas évidente et doit être recherchée, depuis le coeur jusqu'aux vaisseaux intra-crâniens.

Nous les classerons en :

- embolies de causes classiques, dominées par les embolies d'origine cardiaque,
- embolies iatrogènes,
- embolies de "causes indéterminées", dont un bon nombre résulteraient en fait d'embols issus de lésions athéromateuses des vaisseaux cervicaux.

1°)- Les embolies de causes classiques

a)- Les cardiopathies emboligènes

Elles sont au premier plan, comme l'ont montré les travaux anatomiques récents.

Dans notre étude, le diagnostic clinique n'en a été porté que 10 fois sur 150 accidents ischémiques. Il s'agissait surtout de rétrécissements mitraux en fibrillation auriculaire, de crises de tachyarythmie paroxystique et de fibrillations auriculaires idiopathiques. Par contre, nous n'avons pas rencontré d'infarctus du myocarde manifestement à l'origine d'un accident ischémique embolique. Nous n'avons pas également retrouvé de causes plus rares : tumeurs cardiaques, thyréotoxicose.

Il semble en fait que la fréquence des embolies d'origine cardiaque soit nettement sous-estimée dans les études classiques : 6,6 % dans notre étude; 1,5 % pour BRAIN; 8,5 % pour CARTER (cité pas DEROUESNE, 68b), 20 % pour DALAL (63).

Par contre, la fréquence des accidents emboliques d'origine cardiaque est beaucoup plus importante dans les travaux anatomiques : dans la série de LHERMITTE et Coll. (148), les embolies d'origine cardiaque ne sont reconnues cliniquement que dans 7,4 % des accidents ischémiques du territoire sylvien, alors qu'elles sont responsables de 46 % des infarctus vérifiés anatomi-

quement. Pour BLACKWOOD (28), elles sont responsables de 45,8 % des infarctus sylviens.

b)- Les autres causes

sont classiques mais rares : phlébites des veines pulmonaires, phlébites périphériques responsables d'embolies paradoxales.

2°)- Les embolies iatrogènes (Fig. 19)

Elles ne sont pas exceptionnelles, et il faut en tenir compte avant d'affirmer que l'oblitération est bien la cause du tableau clinique, et non pas la conséquence de l'examen lui-même.

Il est en effet assez fréquent d'observer de petites images claires intraluminales en l'absence de toute oblitération, qui peuvent traduire l'embolisation de quelques bulles d'air ou de matériel cruorique ou tissulaire.

Par contre, la preuve formelle de la nature iatrogène d'une oblitération ne peut être faire qu'en comparant des clichés réalisés au début et à la fin de l'examen, ce qui nécessite donc 2 séries. C'est ainsi que deux fois nous avons observé l'oblitération d'une artère entre le temps cervical et le temps cérébral; dans l'un d'eux, l'oblitération d'une petite branche de TM est restée asymptomatique. Il en était de même dans les 2 cas de DICHGANS (69) et le cas de TAVERAS (223).

3°)- Les embolies de "cause indéterminée"

Parfois on ne retrouve pas de cause embolique classique, malgré toutes les recherches, alors que l'aspect angiographique est très évocateur d'embolie.

Avant d'affirmer qu'il n'existe aucune lésion embolique, il faut examiner avec attention tous les gros vaisseaux qui vont du coeur au cerveau. En effet, depuis 1960, de nombreux travaux laissent penser que bon nombre d'accidents ischémiques de nature embolique ont leur origine dans des lésions athéromateuses de ces vaisseaux, et en particulier au niveau de la carotide interne. D'après ROSS-RUSSEL"on a souvent considéré les embolies cérébrales comme des complications d'affections cardiaques, essentiellement rétrécissement mitral et fibrillation auriculaire. En fait,le concept d'embolie cérébrale doit être élargi, et doit inclure des épisodes pouvant présenter tous les degrés de gravité, qui sont la conséquence d'embols de nature et de fragilité variable, provenant non seulement du coeur mais aussi de l'aorte et des vaisseaux cervicaux".

C/ L'ASSOCIATION ATHEROME CAROTIDIEN-OBLITERATION INTRA-CRANIENNE. LE PROBLEME DES EMBOLIES LOCALES DANS L'ATHEROME.

Nous rappelerons tout d'abord les bases sur lesquelles repose le concept d'embolie locale dans l'athérome carotidien, pour envisager ensuite l'apport de l'artériographie à ce problème.

I.- LE CONCEPT D'EMBOLIE LOCALE DANS L'ATHEROME CAROTIDIEN

1°)- INSUFFISANCE DE LA THEORIE HEMODYNAMIQUE.

On sait que depuis DENNY BROWN qui décrit en 1951 l'insuffisance vasculaire cérébrale par lésion obstructive des gros vaisseaux cervicaux, pour un grand nombre, la théorie hémodynamique de la crise hypotensive permet d'expliquer la plupart des accidents ischémiques cérébraux. Si cette conception s'est avérée très fructueuse, notamment sur le plan thérapeutique, de nombreuses critiques en ont été faites (40).

- On considère classiquement qu'une sténose devient hémodynamiquement "efficace" lorsqu'elle paraît réduire la lumière artérielle d'au moins 50 % sur les artériographies. Mais, des études expérimentales ont montré que le débit n'est diminué que lorsque le diamètre artériel est réduit de 80 à 90 %; c'est-à-dire que le rôle hémodynamique de nombreuses sténoses est discutable (BRICE cité par CASTAIGNE).
- Les premiers travaux anatomiques ont montré que les sténoses des vaisseaux cervicaux sont très fréquentes chez les sujets atteints d'ischémie cérébrale, ce qui a conduit à établir une relation de cause à effet entre les deux. Mais des travaux ultérieurs ont révélé que les sténoses sont pratiquement aussi fréquentes chez les sujets de même âge, n'ayant jamais présenté d'accidents ischémiques (206, 79).
- La crise hypotensive, habituellement invoquée comme facteur déclenchant de l'ischémie, est en fait rarement retrouvée au moment de l'accident. Pour certains, elle ne peut donc être considérée comme un facteur habituel d'ischémie cérébrale (113, 40).
- La compression carotidienne ne reproduit en général pas les signes stéréotypés des épisodes ischémiques. De même, l'hypotension artérielle

provoquée, chez des malades ayant présenté des accidents ischémiques transitoires n'entraîne pas d'accidents semblables (KENDELL et MARSHALL cités par CASTAIGNE).

2°)- LA THEORIE EMBOLIQUE

L'insuffisance de la théorie hémodynamique a conduit certains auteurs, depuis 1960, à rechercher d'autres mécanismes à l'origine des accidents ischémiques et à insister ainsi sur le rôle des embolies. CHIARRI dès 1905 avait décrit une oblitération du siphon terminal et de l'origine de l'ACM, qu'il attribuait à la fragmentation d'un thrombus mural développé sur une plaque d'athérome à l'origine de la carotide interne.

La théorie embolique est née d'un certain nombre d'observations de FISHER en 1959 (89), puis de ROSS RUSSEL en 1961 (196), de HOLLENHORST en 1961 (121), de Mc BRIEN en 1963 (157), de DAVID en 1963 (63). Elles établissent que :

1°)- Certains accidents de cécité monuculaire transitoire sont d'origine embolique. De tels embols ont été vus à l'ophtalmoscope, migrant dans les vaisseaux rétiniens, se fragmentant, puis disparaissant. Leur étude histochimique a montré qu'il pouvait s'agir d'embols fibrinoplaquettaires ou de cristaux de cholestérol.

2°)- Certains de ces accidents s'associaient ou alternaient avec des épisodes d'ischémie hémisphérique transitoires ou non, du même côté que les troubles visuels. On pouvait donc raisonnablement penser que les accidents oculaires et les accidents hémisphériques relevaient d'un même mécanisme embolique.

3°)- Le point de départ de ces embols se situait, avec une grande vraisemblance, au niveau de lésions athéromateuses plus ou moins sténosantes à l'origine de la carotide interne. ROSS-RUSSEL (196) constate à l'examen du matériel d'endartériectomie que :

a)- dans les 6 cas où existait un thrombus frais fibrinoplaquettaire, les malades avaient présenté un épisode ischémique récent (moins de 7 semaines).

b)- dans les 6 cas où n'existait pas de thrombus frais, les épisodes étaient beaucoup plus anciens.

D'autre part, la disparition des accidents ischémiques après une endartériectomie, attribuée en général à la suppression de l'obstacle hémodynamique, pourrait avoir une autre explication : le fait qu'on ait enlevé une source d'embols cérébraux, surtout quant la lésion était peu sténosante.

Ces embolies ne sont pas uniquement responsables d'accidents transitoires, mais peuvent également entraîner des accidents définitifs ou durables. En effet, les travaux récents insistent sur la fréquence des oblitérations des artères intra-crâniennes dans les thromboses carotidiennes. GUIRAUD (111) a montré dans sa thèse sur les désobstructions chirurgicales d'urgence dans les occlusions carotidiennes aiguës, la quasi constance, dans ces cas, d'une occlusion intra-crânienne. BLACKWOOD (28), sur 19 occlusions carotidiennes, trouve 16 occlusions des branches intra-crâniennes associées, soit par extension du thrombus de stase, soit par embolisation. LHERMITTE (146), sur 26 occlusions de la carotide interne, trouve 20 oblitérations sylviennes associées; et sur 31 occlusions sylviennes, 6 sont secondaires au thrombus antérograde d'une occlusion de la carotide interne, 11 sont secondaires à un embol d'origine carotidienne (9 occlusions carotidiennes et 2 thrombus muraux sur sténose carotidienne). De même CASTAIGNE (42) en 1970, dans un travail anatomique sur 61 occlusions de la carotide interne, constate que "les embolies avant l'occlusion (à partir d'un thrombus mural), et au moment de l'occlusion, sont des faits fréquents dans l'athérosclérose de la carotide interne."

3°)- LA NATURE DES EMBOLS

La nature des embols dépend de leur origine et va conditionner leur devenir et le type des accidents qu'ils entraînent. Ils sont de 3 types :

a)- Embols plaquettaires ou fibrinoplaquettaires.

Ils ont été initialement décrits par FISHER (89), ROSS RUSSEL (196), GUNNING (113), Mc BRIEN (157). Ce sont les embols les plus fragiles, les plus fugaces, responsables d'accidents très transitoires. Ils sont issus d'un thrombus blanc, constitué essentiellement de plaquettes et d'un peu de fibrine, qui peut se fragmenter fréquemment, envoyant des embols multiples, comme l'a montré ROSS RUSSEL (123). Ces thrombus blancs se forment sur des plaies endothéliales et des plaques d'athérome, en particulier d'athérome ulcéré.

b)- Les embols rouges ou embols mixtes.

Ils proviennent d'un thrombus rouge qui recouvre le thrombus blanc, et qui peut être plus ou moins ancien, plus ou moins organisé. Il peut s'agir d'un thrombus mural sur athérome carotidien ou d'un thrombus de stagnation après oblitération carotidienne. Ces embols peuvent être de petite taille, rapidement lysés, responsables alors d'accidents transitoires. Mais généralement ils sont assez volumineux, entraînant l'oblitération durable ou définitive de grosses branches artérielles. Les observations anatomo-cliniques de CASTAIGNE (40) suggèrent que "ces embolies prennent une part importante dans le déterminisme des accidents vasculaires cérébraux".

c)- Les embols de matériel athéromateux.

Ils sont constitués de bouillie athéromateuse (essentiellement de cristaux de cholestérol et de lipides amorphes), libérée dans le torrent sanguin par l'ulcération d'une plaque d'athérome. Ces embolies athéromateuses sont anciennement connues et représentent un mécanisme général, fréquemment observé au niveau de la rate, des reins et du pancréas à partir d'athérome aortique ulcéré. Elles peuvent survenir sur les vaisseaux cérébraux, comme l'ont montré MEYER (1947 et WINTER (1957) (cité par COORE 108). HOLLENHORST (121) les décrit à l'ophtalmoscope : il retrouve des embols de cholestérol dans les vaisseaux rétiniens de 9,50 % des malades porteurs de lésions obstructives extra-crâniennes. Généralement de très petite taille, ces embols peuvent être asymptomatiques ou n'entraîner que des accidents transitoires. Parfois leur abondance, leur taille, les rendent responsables d'accidents ischémiques durables. On les a observés après manipulation de la plaque d'athérome au cours d'interventions d'endartériectomie (121), ou à la ponction d'une plaque par l'aiguille d'artériographie (197, 50).

La théorie embolique expliquerait, pour certains, bon nombre d'accidents ischémiques durables et surtout transitoires. Pour d'autres par contre, elle est très criticable car il existe peu de preuves directes d'un tel mécanisme : il est en effet le plus souvent impossible de prouver formellement que l'athérome carotidien est bien la source de l'embol. D'autre part, par sa nature fugace ce type de perturbation ne se prête guère à une démonstration directe. Cependant pour CASTAIGNE, les données cliniques, artériographiques et anatomo-pathologiques en suggèrent indirectement, mais fortement la réalité. Nous allons envisager maintenant les données artériographies de ce problème.

II.- L'APPORT DE L'ARTERIOGRAPHIE (association d'une oblitération intra-crânienne avec un athérome carotidien).

L'artériographie permet d'étudier les lésions athéromateuses carotidiennes, sources éventuelles d'embolies, et les branches de la carotide interne dans lesquelles peuvent se loger ces embolies. Il faut cependant d'emblée souligner que cet examen ne permet d'apprécier que les oblitérations des artères d'un certain calibre : seuls les embols assez volumineux pourront être décelés. Les embols fibrino-plaquettaires et la plupart des embolies de matériel athéromateux échappent donc à ce mode d'investigation. D'autre part, même les embols assez volumineux peuvent être fugaces, rapidement lysés, et l'artériographie risque d'être pratiquée après désobstruction.

Un premier élément à retenir, est la fréquence des oblitérations intra-crâniennes retrouvées dans cette étude, comme nous l'avons signalé précédemment. Nous avons vu que les travaux anatomiques ont montré la relative rareté des oblitérations thrombotiques in situ, et la prévalence des occlusions emboliques. En l'absence d'affections emboligènes classiques, on peut penser que certaines de ces oblitérations sont en rapport avec des lésions athéromateuses sur les gros vaisseaux et notamment la carotide interne.

Nous avons donc sélectionné les observations dans lesquelles s'associent :

- des lésions carotidiennes athéromateuses, depuis la plaque jusqu'à la thrombose,
- des oblitérations ou des anomalies évocatrices d'oblitération des artères intra-crâniennes.

Dans certains, il n'est pas possible d'établir de relation de cause à effet entre ces 2 anomalies. Mais parfois existent des éléments très évocateurs d'un mécanisme embolique.

1°)- OBSERVATIONS

a)- Les observations où s'associent athérome carotidien et oblitération intra-crânienne ont déjà été rapportées : 3, 4, 6, 7, 10, 12, 13, 20, 21, 26, 33, 34, 35, 42, 43, 44, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 58, 59, 61, 62, 66, 68.

b)- On peut y ajouter 14 observations où s'associent athérome carotidien et anomalies des artères intra-crâniennes évoquant une oblitération partielle ou totale.

Au total, sur 98 oblitérations certaines ou probables des artères intra-crâniennes, 43 s'associent à des aspects angiographiques d'athérome carotidien :

- 1 thrombose carotidienne,
- 4 sténoses filiformes,
- 8 sténoses $>$ 50 %,
- 30 sténoses $<$ 50 % ou plaques.

2°)- PARFOIS AUCUNE RELATION NE PEUT ETRE ETABLIE ENTRE LES DEUX ANOMALIES.

On connait en effet la fréquence des plaques d'athérome à l'origine de la carotide interne, même chez des sujets n'ayant jamais présenté d'accident ischémique. Leur seule présence ne permet pas d'affirmer qu'elles sont en cause dans le déterminisme de l'accident ischémique, que ce soit par un mécanisme hémodynamique ou embolique. Dans certains cas, ni l'aspect de l'oblitération intra-crânienne, ni l'aspect de l'athérome carotidien ne permettent d'établir une relation de cause à effet entre les deux anomalies.

Il est possible que l'oblitération intra-crânienne soit bien la conséquence d'un embol parti de l'athérome carotidien. Il est tout aussi possible que les deux anomalies soient indépendantes, surtout quand la lésion carotidienne est peu importante; celle-ci n'est alors que le témoin de la maladie athéromateuse diffuse sur tout le système vasculaire.

Enfin, quand l'anomalie intra-crânienne observée est, non pas une oblitération certaine, mais une "anomalie secondaire" représentée en particulier par un retard d'injection ou un aspect grêle d'une artère, elle peut traduire une sténose hémodynamiquement active à l'origine de cette artère. Dans ce cas, une pathogénie hémodynamique peut être invoquée : la sténose extra-crânienne venant aggraver les conséquences de la lésion obstructive intra-crânienne.

Pour STEIN (213) et pour TAVERAS (222), le facteur le plus important des ramollissements est l'association d'athérome extra et intra-crânien.

3°)- PARFOIS LE MECANISME DE L'EMBOLIE LOCALE EST TRES PROBABLE.

Lorsque une oblitération intra-crânienne s'associe à des lésions carotidiennes athéromateuses, deux éléments nous paraissent très en faveur d'un phénomène d'embolie locale :

a) l'aspect embolique de l'oblitération intra-crânienne,
b) l'aspect d'ulcération ou de thrombus sur athérome carotidien.

a)- Aspect embolique de l'oblitération intra-crânienne (Fig.31).

L'aspect embolique de l'oblitération, en l'absence de toute affection emboligène, associé à des lésions athéromateuses nettes de la carotide peut évoquer un phénomène d'embolie locale.

Nous l'avons retrouvé dans 7 cas.

b)- Aspect d'ulcération ou de thrombus mural sur l'athérome carotidien.

Il est d'un grand intérêt théorique et surtout pratique, de préciser quelles sont, parmi les lésions carotidiennes, celles qui exposent le plus à des complications emboliques. Nous l'avons vu, deux complications de l'athérome risquent de favoriser le départ d'embolie : l'ulcération et le thrombus mural. Leur aspect angiographique est donc important à reconnaître.

* ATHEROME ULCERE (Fig. 27, 30, 31, 32)

. L'ulcération d'une plaque athéromateuse peut être source d'embolie par 2 mécanismes (252) :

- libération de bouillie athéromateuse responsable d'embolies de cholestérol,
- point d'appel d'un thrombus, source d'embolies plaquettaires ou d'embolies cruoriques.

. Bien que ces ulcérations soient beaucoup moins fréquentes sur les vaisseaux cervicaux que sur l'aorte, CHOI (49), sur 80 autopsies, trouve assez souvent une plaque ulcérée à l'origine de la carotide interne, source probable d'embolies chez des sujets présentant de multiples petits ramollissements.

. Le diagnostic angiographique d'ulcération n'est pas reconnu comme possible par JULIAN (131) qui étudie 255 pièces d'endartériectomie. Par contre

Obs. 26. Spicules sur une plaque d'athérome étendu à la face antérieure de la carotide primitive.

Figure 27. Niche ovalaire sur la face postérieure de la carotide interne à l'origine, bien visible sur les clichés en déplession.

ASPECTS D' ATHEROME ULCERE

Figure 29 (obs. 34): aspect évocateur d'un thrombus visible uniquement sur les clichés en déplession.

Figure 28 (obs. 61): image lacunaire évoquant un thrombus au dessus d'une sténose filiforme.

ASPECTS DE THROMBUS MURAL

MOORE (171) et MADDISON (154), sur 123 Pièces d'artériotomies dont 48 étaient ulcérées, pensent au contraire que le diagnostic artériographique peut être fait avec une grande précision et un faible pourcentage d'erreurs. WOOD en 1969 (251b) dans un travail très détaillé, trouve 87 plaques ulcérées sur 160 plaques opérées, le diagnostic angiographique ayant été fait dans presque tous les cas. L'image d'ulcération est tout à fait semblable à l'image que dessine la baryte dans les ulcères gastriques ou duodénaux. Il s'agit d'une perte de substance creusée dans la plaque d'athérome, qui souvent est peu sténosante. Elle apparaît sous forme d'une niche plus ou moins profonde en communication avec la lumière artérielle par un collet large ou étroit (Fig.27, 30a). Elle peut être arrondie ou carrée ou en forme de spicule (Fig. 32). De face, elle se projette sous la forme d'une tache claire ronde. Elle siège électivement au niveau de la bifurcation carotidienne, et n'a jamais été rencontrée à plus de 2,5 cm au-dessus. Par contre nous l'avons parfois observée au niveau du siphon. Elle est située le plus souvent au milieu de la plaque, en son point d'épaisseur maximale, mais elle peut se voir à ses extrémités. Elle siège en général sur la paroi postérieure, bien visible sur les clichés au cou du profil; mais il peut être utile de s'aider des incidences de face. Elle apparaît parfois mieux sur les clichés en déplession (Fig. 27). Le fond de l'ulcération, même quand elle paraît très profonde, ne doit pas dépasser la ligne dessinant le contour normal théorique de l'artère, ce qui permet de différencier une ulcération d'une dilatation anévrismale pré ou post-sténotique.

. La réalité du danger emboligène de ces plaques ulcérées est affirmée, pour MOORE (171), par le fait que l'exécère de 9 lésions de ce type, sans sténose, chez des sujets ayant présenté des épisodes ischémiques, a fait disparaître ces accidents. Pour WOOD, les sténoses ulcérées avec manifestations cliniques sont nettement moins serrées que les sténoses non ulcérées (30 % de différence). D'autre part, en considérant seulement les lésions qui réduisent de moins de moitié le diamètre artériel (donc peu sténosantes), il trouve 18 plaques ulcérées contre 7 non ulcérées; ce qui laisse penser que le danger de ces plaques est surtout embolique et non pas hémodynamique.

. Dans notre étude, sur 43 sténoses ou plaques athéromateuses, 10 ulcérations angiographiques nettes et 3 petites ulcérations probables ont été trouvées. Certaines lésions ont été opérées, mais nous ne possédons malheureusement de description détaillée sur pour l'une d'elles (obs. 21). Elle confirmait l'ulcération reconnue angiographiquement (Fig. 30), au fond de laquelle

se trouvait un thrombus fibrino-cruorique frais. Pour les autres, le diagnostic d'ulcération n'est qu'angiographique; mais pour MOORE et pour WOOD les signes seraient très fidèles.

* THROMBUS MURAL (Fig. 28, 29)

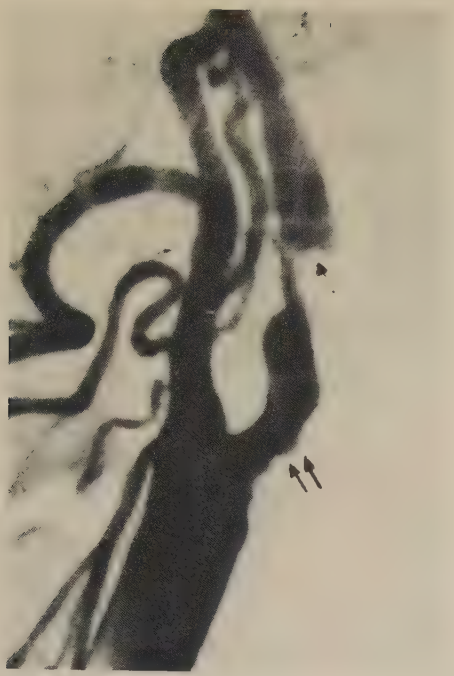
Dans 4 cas nous avons observé un aspect angiographique de thrombus mural : image lacunaire arrondie ou ovalaire de face, remplissant plus ou moins complètement la lumière vasculaire; image de défect de profil, aux contours généralement flous, marécageux, dont le pôle supérieur flottant dans la lumière se raccorde en un angle aigu avec la paroi vasculaire. Cet aspect est souvent mieux vu sur les clichés en réplession ou en déplession. Dans 2 cas il s'agissait probablement d'un thrombus de stase au-dessus d'une sténose très serrée (Fig. 28).

Il est cependant possible que la plupart des thrombus muraux de petite taille échappent à l'examen angiographique.

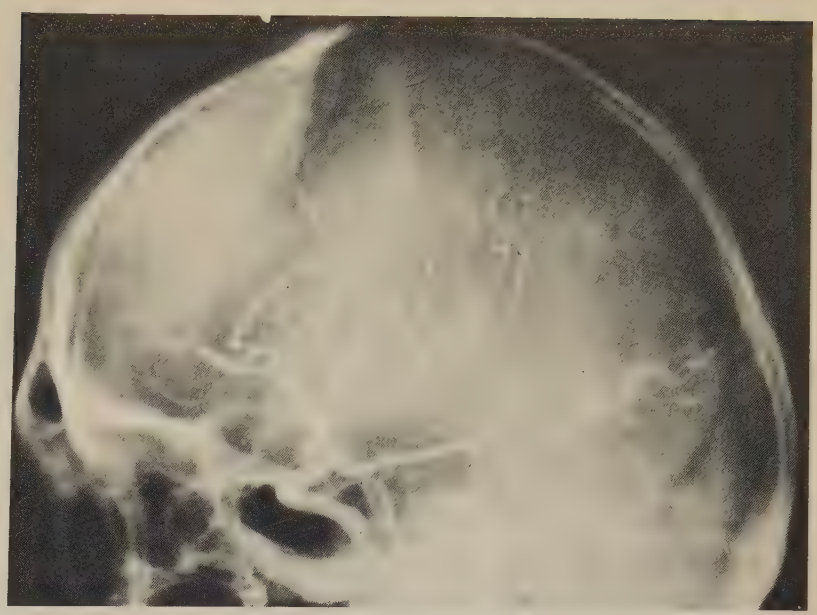
Si l'on considère ce groupe de 43 oblitérations intra-crâniennes associées à des lésions athéromateuses carotidiennes nettes, dans 19 cas existaient des signes très évocateurs d'un mécanisme"d'embolie locale" : soit par le caractère embolique de l'oblitération intra-crânienne, soit pas l'aspect ulcéré ou thrombosé de l'athérome carotidien, soit surtout par l'association des deux. Dans 5 observations une image embolique d'oblitérations multiples intra-crâniennes était associée à une image de plaque avec ulcération ou thrombus mural sur la carotide interne : obs. 10; obs. 20, (Fig. 31); obs. 26; obs. 34 (Fig.12, 29); obs. 35 (Fig. 32). Dans ces cas la probabilité d'une embolie à point de départ carotidien paraît très grande. Cependant nous ne pouvons en apporter la preuve directe.

ZATZ (253), par contre pense fournir une preuve angiographique directe d'une telle embolisation: chez un malade qui avait présenté des épisodes de parésie du membre supérieur gauche, une première artériographie par voie aortique montre une plaque irrégulière à l'origine de la carotide interne droite. Le lendemain survient un nouvel accident hémiplégique gauche; une deuxième artériographie montre alors la disparition de la plaque irrégulière et la présence d'un volumineux embol dans la bifurcation sylvienne.

FIGURE 30 (obs. 21)



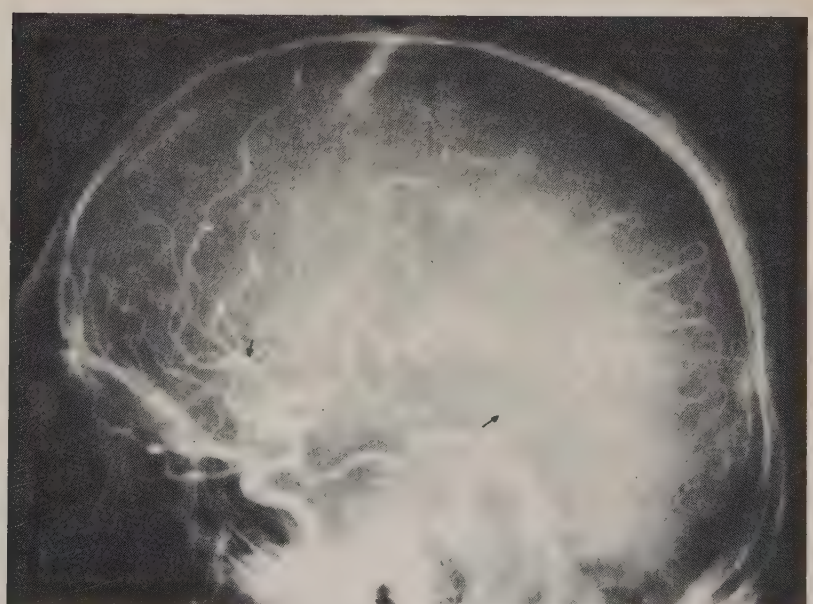
(a) Sténose filiforme de la carotide interne (→). Ulcération sur une plaque en amont. (⇉)



(b) Oblitération de l'artère du Gyrus Angulaire (territoire GA avasculaire).

FIGURE 32 (obs. 35)

(a) Ulcération sur une plaque peu sténosante, étendue sur les premiers cm. de la carotide int.



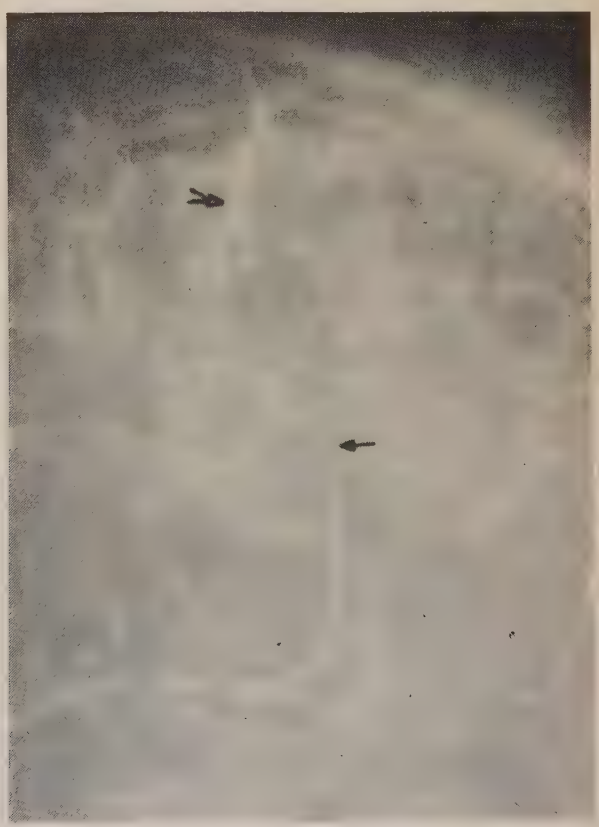
(b) Deux sièges d'oblitération : ACA juste après la naissance de l'artère Frontale Interne; Temporale Postérieure (territoire avasculaire, tronc de l'artère très grêle avec arrêt définitif →).

(a) Petite ulcération au milieu d'une plaque à la face postérieure de l'origine de la carotide interne.(----→)

(b) Image lacunaire ronde du siphon terminal évoquant un volumineux embol enclavé à ce niveau.

FIGURE 31 (obs. 20)

(c) 3 sec. Amputation nette de l'artère Pariétale Postérieure.



(d) 4 sec. Stase dans PP en amont du point d'oblitération. Drainage veineux précoce d'une veine pariétale.

D/ CONCLUSIONS

La méthode angiographique ne permet donc pas seulement de reconnaître l'oblitération vasculaire à l'origine de l'accident ischémique, elle permet parfois d'en déterminer la nature et quelquefois même le mécanisme. Ce qui présente un double intérêt.

1°) Intérêt théorique : elle apporte un faisceau d'arguments supplémentaires à la théorie embolique de l'ischémie cérébrale : fréquence des oblitérations des petites branches; fréquence de l'association athérome carotidien - oblitérations intra-crâniennes, l'aspect angiographique suggérant parfois avec un très grand degré de vraisemblance un phénomène d'embolie locale. Il n'en reste pas moins que dans de nombreux cas, on ne peut préciser quel a été le mécanisme exact de l'accident ischémique : mécanisme hémodynamique? embolie suivie de lyse rapide? embolie plaquettaire de trop petite dimension pour être perçue angiographiquement?

2°) Intérêt pratique : En dehors de tout contexte emboligène, l'artériographie nous a parfois permis d'affirmer la nature embolique de certaines oblitérations. Cette constatation, surtout chez un sujet relativement jeune, doit, de parti pris, faire rechercher une affection emboligène cachée, parfois curable : au niveau du coeur, mais aussi au niveau des gros vaisseaux et en particulier des carotides.

La possibilité d'un retentissement embolique, et non pas seulement hémodynamique, de l'athérome carotidien offre de nouvelles perspectives à la chirurgie carotidienne de l'athérome. Les lésions sténosantes ne sont probablement pas les seules responsables d'accidents ischémiques; les lésions porteuses d'ulcération ou de thrombus mural sont peut être aussi dangereuses. Il apparaît donc justifié d'opérer non seulement les sténoses serrées, mais également les lésions athéromateuses non sténosantes sur lesquelles l'artériographie permet de suspecter une ulcération ou un thrombus mural.

Nous pensons qu'à l'avenir, il serait d'un grand intérêt d'étudier plus en détail les caractères morphologiques des plaques ou sténoses responsables d'accidents ischémiques récents, puis d'établir les critères angiographiques de ces lésions potentiellement emboligènes. On disposerait ainsi d'éléments précis pour poser des indications plus rationnelles d'interventions d'artériotomie.

- C H A P I T R E VIII -

L E P R O B L E M E D E S A R T E R I O G R A P H I E S

" N O R M A L E S "

ASPECTS CLINIQUES DES ACCIDENTS ISCHEMIQUES, AVEC ARTERIOGRAPHIE NORMALE.

A/- IL NE S'AGIT PAS REELLEMENT D'UN ACCIDENT ISCHEMIQUE DANS LE TERRITOIRE CAROTIDIEN.

I.- LA LESION PEUT NE PAS SIEGER DANS LE TERRITOIRE CAROTIDIEN.

II.-LA LESION N'EST PAS ISCHEMIQUE.

B/- UNE OBLITERATION INTRA-CRANIENNE EXISTE EN REALITE OU A EXISTE

I .- UNE OBLITERATION EXISTE EN REALITE

1°)- Insuffisance de lecture.

2°)- Oblitérations d'artères échappant à la définition de l'image radiologique.

II.- UNE OBLITERATION A EXISTE : LA DESOBSTRUCTION SPONTANEE

1°)- Preuves indirectes.

2°)- Preuves directes.

C/- IL N'Y A PAS EN REALITE D'OBLITERATION INTRA-CRANIENNE

I .- LESION OBSTRUCTIVE EXTRA-CRANIENNE PASSEE INAPERCUE

1°)- Lésion siègeant en amont du point de ponction sur le pédicule du territoire ischémié.

2°)- Lésion obstructive sur les autres pédicules.

II.- ACCIDENT ISCHEMIQUE SANS LESION OCCLUSIVE

D/- CONCLUSION

LE PROBLEME DES ARTERIOGRAPHIES NORMALES

Malgré une analyse aussi minutieuse que possible de l'artériographie de tout l'arbre carotidien dans le territoire duquel s'est produit l'accident, il reste encore à l'issue de cette étude, 14 % d'examens qui nous paraissent "strictement normaux". Et si l'on ne considère que les artères intra-crâniennes, ce pourcentage est de 36 %. Ce groupe montre bien les limites de cette méthode, mais présente également un intérêt particulier.

Nous résumerons les 15 observations avec artériographie normale pour en apprécier les particularités cliniques. Les raisons pour lesquelles on ne trouve aucune anomalie obstructive doivent être ensuite examinées en détail, avant de pouvoir parler d'accident ischémique sans occlusion.

Les observations ont été résumées dans le tableau 5.

TABLEAU 5 - ACCIDENTS D'ALLURE ISCHEMIQUE AVEC ARTERIOGRAPHIE "NORMALE"

OBSERVATIONS	SIGNES CLINIQUES	SIGNES CLINIQUES AU MOMENT DE L'ARTERIOGRAPHIE	DELAIS ARTERIO.	E.E.G.	AUTRES CONSTATATIONS
10 117 BA... M.-	Arythmie par FA Hémiparésie droite + aphasie transitoire	+ en voie de disparition	23 j.	20j. avant artério: foyer temp. G de moyenne importance.	Accident embolique d'origine cardiaque
9 548 BA... A.-	Plusieurs épisodes transitoires d'hémiparésie et d'aphasie. Hémiparésie G en voie de régression.	+ en voie de disparition	17 j.	12 j. avant artério. normal.	Sténose 70 % de la carotide int contro-latérale.
10 082 GA... F.-	Hémiplégie droite lourde + aphasie régressive	++ bonne récupération après quelques mois.	22 j.	11 j.avant artério. normal.	
9 600 LE... L.-	Hémiparésie) régres- droite -) sifs en Tr.phasiques) 48 h.	0	15 j.	1j. avant artério: quelq.rares anomalies irritatives temp. G.	
9 372 LU... C.-	Hémiplégie)régres- gauche)sives en Anesthésie)9 jours	0	9 j.	9j. avant artério. foyer temp. Dt moyen.	
10 180 MI... L.-	Hémiparésie gauche transitoire	0	1 mois 1/2	1 mois avant artério. normal.	
9 293 PA... O.-	Crises BJ droites, hémiparésie droite, troubles sensitifs	+	2 mois	8 j. avant artério. petit foyer temp. G.	
10 147 PO... B.-	Hémiplégie droite, massive proportionnelle, aphasie massive.	+++	5 j.	1 j. avant artério. importante surcharge lente bilatérale à prédominance G.	

TABLEAU 5 (suite) - ACCIDENTS D'ALLURE ISCHEMIQUE AVEC ARTERIOGRAPHIE "NORMALE"

OBSERVATIONS	SIGNES CLINIQUES	SIGNES CLINIQUES AU MOMENT DE L'ARTERIOGRAPHIE	DELAIS ARTERIO.	E.E.G.	AUTRES CONSTATATIONS
9 423 VI... C.-	Hémiplégie droite complète, proportionnelle, aphasie massive.	+++	10 j.	2j. avant artério. foyer temps G moyen	ramollissement oedémateux.
10 101 SE... R.-	Hémiparésie droite rapidement régressive, aphasie massive	++ aphasie massive	21 j.	9j. avant artério. foyer temporal G.	ramollissement oedémateux.
10 136 PH...	Hémiparésie droite HLH transitoire	+	15 j.	12j. avant artério. important foyer temp. G.	contexte embolique.
9 130 DR...	Hémiparésie droite, hypoesthésie, HLH, aphasie postérieure.	+ aphasie	1 mois	18j. avant artério. normale	
9 060 SU... H.-	Hémiplégie gauche lourde, douleurs hémicorps G, anesthésie G complète,	++	17 j.	Normal	syndrome capsulothalamique.
9 043 AR...	Hémiplégie droite complète proportionnelle, quelques troubles phasiques.	+++	14 j.	9j. avant artério. petit foyer rol. par. G.	
8 342 GR... L.-	RM en fibrillation auriculaire. Hémiplégie Dte + aphasie sévère + crises comitiales G.M. récentes.	++	2 mois	?	accident embolique. Occlusion carotide interne contro-latérale.

ASPECTS CLINIQUES DES ACCIDENTS ISCHEMIQUES AVEC ARTERIOGRAPHIE "NORMALE"

Dans l'ensemble, les accidents ischémiques avec artériographie "normale" dans le territoire carotidien en cause, ne présentent pas des caractères qui permettent de les différencier des accidents avec lésion obstructive. Cependant dans ce groupe, les "petits accidents vasculaires" sont relativement nombreux : 5 sur 15 (2 accidents transitoires, 1 accident régressif en quelques jours, 2 accidents ne laissant pas de séquelles après quelques semaines). A l'inverse, nous avons observé dans ce groupe 4 hémiplégies complètes, proportionnelles, évoquant une atteinte capsulaire, probablement secondaires à une oblitération des vaisseaux capsulo-lenticulaires. L'électroencéphalogramme était normal dans 5 cas.

Ces constatations rejoignent celles d'ALAJOUANINE, 1965 (12), qui retrouve des tableaux cliniques à peu près semblables dans le groupe des accidents ischémiques avec ou sans oblitération sylvienne ou carotidienne. Le pronostic cependant, dans l'ensemble, apparaît moins mauvais dans les cas sans obstruction.

Du point de vue clinique, ce groupe ne se distingue pas du groupe des accidents avec occlusions, ce qui laisse penser que malgré l'absence de lésion obstructive à l'angiographie, la pathogénie des accidents ischémiques dans les 2 cas ne doit pas être fondamentalement différente.

Envisageons maintenant les différents facteurs théoriques qui pourraient intervenir dans les observations d'accidents ischémiques avec artériographie considérée comme normale. Ceux-ci doivent être discutés avant de retenir le diagnostic d'accident ischémique sans lésion occlusive.

Plusieurs hypothèses peuvent être retenues :

1°)- Il ne s'agit pas réellement d'un accident ischémique dans le territoire carotidien,

2°)- Une oblitération intra-crânienne existe quand même, ou a existé.

3°)- Il n'y a pas réellement d'oblitération intra-crânienne.

A/ IL NE S'AGIT PAS REELLEMENT D'UN ACCIDENT ISCHEMIQUE DANS LE TERRITOIRE CAROTIDIEN.

I.- LA LESION PEUT NE PAS SIEGER DANS LE TERRITOIRE CAROTIDIEN

Lorsqu'il n'existe pas de signes corticaux et lorsque l'électroencéphalogramme est normal, il est difficile d'affirmer que la lésion siège bien dans le territoire carotidien et non pas dans le tronc cérébral, dépendant du système vertébro-basilaire. L'artériographie alors peut ne pas avoir été pratiquée dans le pédicule intéressé. Dans 2 cas d'hémiparésie gauche avec EEG normal, cette hypothèse est plausible.

II.- LA LESION N'EST PEUT ETRE PAS ISCHEMIQUE

Il peut en effet parfois s'agir d'une petite hémorragie cérébrale, non vérifiée par une ponction lombaire, ou d'un petit hématome peu expansif passant inaperçu à l'artériographie.

Enfin, une tumeur peu volumineuse, infiltrante, à manifestation pseudo-vasculaire n'est pas formellement exclue. Il est cependant probable que nous aurions alors revu ces malades, et devant une évolution non conforme, le diagnostic aurait pu être rétabli.

B/ UNE OBLITERATION INTRA-CRANIENNE EXISTE EN REALITE OU A EXISTE.

Certains arguments font penser que parfois une oblitération existe bien, mais n'a pas été décelée; et que dans d'autres cas, une oblitération a pu exister mais a disparu avant que l'artériographie ne soit pratiquée.

I.- UNE OBLITERATION EXISTE EN REALITE

Elle n'a pas été décelée du fait d'une insuffisance de lecture ou du fait du petit calibre des artères intéressées qui échappent à la définition de l'image radiologique.

1°)- Insuffisance de lecture.

Nous l'avons vu, bon nombre d'oblitérations des petites artères intra-crâniennes risquent de passer inaperçues à une lecture traditionnelle des clichés. C'est ainsi que dans notre service, le pourcentage des examens "normaux" est tombé de 25 % à 14 %. Cependant dans cette étude, quelques oblitérations ont pu passer inaperçues du fait d'une mauvaise qualité des clichés, mais leur nombre ne doit pas être important. La bonne qualité des clichés est une condition indispensable de l'étude valable des petites branches intra-crâniennes, de même qu'il est nécessaire de disposer de clichés assez rapprochés dans le temps et étalés au moins sur 10 à 12 secondes.

2°)- Oblitérations d'artères échappant à la définition de l'image radiologique.

Il s'agit ici d'une limite technique, les artères intéressées étant de trop petit calibre pour être valablement analysées.

Il peut s'agir d'oblitérations distales d'artères corticales par des embolies plaquettaires ou athéromateuses responsables d'accidents transitoires ou rapidement résolutifs.

Il peut s'agir d'une oblitération des vaisseaux profonds (capsulo-lenticulaires ou choroïdienne antérieure). Dans 4 observations cette hypothèse est très probable : l'hémiplégie était d'allure capsulaire, avec EEG normal dans un cas, et discrètement perturbé dans un autre cas.

Il est possible que l'introduction des tubes à foyer fin, permettant un aggrandissement important, ouvre de nouvelles perspectives à l'étude de l'oblitération de ces petits vaisseaux qui échappent actuellement aux examens classiques.

II.- UNE OBLITERATION A EXISTE - LA DESOBSTRUCTION SPONTANEE.

Nous avons vu que les travaux anatomo-pathologiques ont montré que l'absence d'oblitération décelée sur l'artère du territoire infarci était souvent imputable à une désobstruction spontanée par fragmentation et lyse du matériel d'oblitération. Ce phénomène explique très certainement bon nombre d'artériographies "normales", pratiquées après désobstruction.

Nous pouvons en apporter des preuves directes et indirectes.

1°)- Preuves indirectes

Le délai qui sépare l'artériographie de l'accident ischémique influe très nettement sur la fréquence des oblitérations intra-crâniennes décelées : plus de délai augmente et plus le pourcentage d'oblitération diminue. Nous avons pour cela comparé 68 artériographies avec oblitérations intra-crâniennes avec 33 artériographies sans oblitérations intra-crâniennes visibles.

	Sans oblitération	Avec oblitération
Artériographies pratiquées avant le 8è jour	5	28
Artériographies pratiquées après le 8è jour	28	40
Artériographies pratiquées avant le 15ème jour	10	40
Artériographies pratiquées après le 15ème jour	23	28

Artériographies avant le 8ème jour = 33 < 28 = 85 % avec oblitération ; 5 = 15 % sans oblitération

Artériographies après le 8ème jour = 68 < 40 = 59 % avec oblitération ; 28 = 41 % sans oblitération

Artériographies avant le 15ème jour = 50 < 40 = 80 % avec oblitération ; 10 = 20 % sans oblitération

Artériographies après le 15ème jour = 51 < 28 = 55 % avec oblitération / 23 = 45 % sans oblitération

Ces chiffres ont une valeur relative, comparative, mais ils ne reflètent pas la fréquence exacte des oblitérations car ils sont tirés de l'ensemble des 150 dossiers, sans valeur statistique. Ils montrent bien l'influence nette du "facteur temps" : quand l'artériographie est pratiquée avant le 8ème jour la fréquence des oblitérations est de 85 %; celle-ci tombe à 55 % quand l'artériographie est pratiquée après le 15ème jour. Cette nette incidence du facteur temps peut très bien s'expliquer par la survenue de désobstructions spontanées, qui dans l'exemple que nous avons pris, se produisent après le 8ème jour. En fait, nous le verrons, elles peuvent être plus précoces. On a donc d'autant plus de chances de porter le diagnostic d'oblitération intra-crânienne, que l'artèriographie est réalisée plus près de l'accident ischémique.

2°)- Preuves directes (Fig. 25b, 26b)

. Il est possible de faire la preuve directe du phénomène de désobstruction spontanée, lorsqu'une deuxième artériographie est réalisée quelques temps après le premier examen qui avait mis en évidence l'oblitération artérielle.

. 12 contrôles artériographiques ont ainsi été pratiqués, l'intervalle entre les deux artériographies allant de 16 jours à 21 mois :

- 4 fois la désobstruction était complète,
- 4 fois elle était partielle: oblitérations multiples avec désobstruction de quelques branches; oblitération du tronc sylvien avec reperméabilisation laissant une importante sténose résiduelle,
- 4 fois il n'y avait pas de désobstruction.

. Dans les cas désobstrués, souvent on ne note aucun aspect séquellaire, mais parfois peut persister une légère sténose au point initialement occlus, ou un aspect grêle et retardé des branches.

Sur le plan clinique et pronostique l'existence d'une désobstruction spontanée ne signifie pas que la symptomatologie soit améliorée. En effet sur les 4 désobstructions complètes, seule une s'est accompagnée d'une récupération complète; dans les 3 autres, des séquelles assez importantes ont persisté. Il est probable que l'efficacité de la désobstruction spontanée dépende de sa

précocité : une fois les lésions ischémiques définitivement installées, la revascularisation tardive du territoire par son artère habituelle sera de peu d'efficacité. On peut à cet égard remarquer que dans le cas de désobstruction avec évolution favorable, celle-ci a pu être précoce, puisqu'elle est survenue entre le 1er et le 23ème jour.

. Dans la littérature, les travaux sont nombreux à ce sujet.

DISHER et ADAMS en 1951 (86) soupçonnaient déjà que ce phénomène était responsable de ramollissements hémorragiques qu'ils attribuaient à des obstructions emboliques.

Les premières preuves angiographiques en ont été apportées par LEHRER en 1958 (143):1 cas; SUSMAN, 1961 (215):7 cas sur 11, après injection de fibrinolytiques; GANNON, 1962 (161):1 cas. Par la suite de nombreux travaux en font mention : (61) (62) (253) (13) (209) (83) (104).

La désobstruction spontanée n'est pas un phénomène exceptionnel, mais au contraire fréquent :

- 5 désobstructions totales, 2 partielles sur 11 contrôles pour SUSSMAN (215)
- 5 désobstructions totales, 3 partielles sur 10 contrôles pour ALLOCK (13)
- 9 désobstructions totales et partielles sur 11 contrôles pour SINDERMANN (209)
- 10 désobstructions totales et partielles sur 17 contrôles pour FIESCHI (81)
- 2 désobstructions totales, 2 partielles sur 4 contrôles pour ZATZ (253)
- 7 désobstructions totales et partielles sur 7 contrôles pour GERAUD (104)
- 4 désobstructions totales, 4 partielles sur 12 contrôles pour notre service

53 sur 72 = 73,6 %

Dans les contrôles angiographiques, une désobstruction totale ou partielle est observée dans 73 % des cas, ce qui montre bien l'importance de ce phénomène dont il faudra tenir compte avant de parler du ramollissement sans oblitération.

. La désobstruction peut être très précoce. Sur 4 contrôles angiographiques effectués moins de 58 heures après l'accident, ZATZ (253) constate 4 désobstructions, l'une d'elle étant survenue avant la 12ème heure. La désobstruction, même pour les embols volumineux, peut se produire en quel-

ques heures.

. Pour la plupart des auteurs, notamment pour DALAL (61, 62), la désobstruction spontanée n'intéresse que les occlusions emboliques. Les oblitérations thrombotiques in situ ne se désobstrueraient pas ou exceptionnellement.

. Comme nous l'avions constaté, la plupart des auteurs s'accordent sur le fait que la survenue d'une désobstruction spontanée n'est pas synonyme de bonne récupération clinique. Tout dépend de la précocité de ce phénomène. On peut remarquer à cet égard que les 4 cas de désobstruction très précoce de ZATZ ont une évolution dans l'ensemble favorable.

C/ IL N'Y A PAS REELLEMENT D'OBLITERATION INTRA-CRANIENNE

Il est possible, malgré les facteurs que nous venons d'étudier, qu'un certain nombre d'accidents ischémiques surviennent sans oblitération intra-crânienne.

Il est classique d'invoquer à l'origine de ces ramollissements sans oblitération, un mécanisme hémodynamique, secondaire à une sténose ou une oblitération des grosses artères extra-crâniennes. Dans ce groupe avec artériographie "normale", de telles lésions ne sont pas retrouvées, cependant avant d'affirmer qu'il s'agit bien d'un ramollissement sans lésion obstructive, il faut s'assurer que certaines lésions des gros troncs cervicaux n'aient pas échappé à cet examen.

I.- LESION OBSTRUCTIVE EXTRA-CRANIENNE PASSEE INAPERCUE

1°) Lésion siègeant en amont du point de ponction sur le pédicule du territoire ischémié.

Il est en effet possible qu'existe une obstruction ou une sténose en-dessous du point de ponction, sur l'artère du territoire ischémié. La fourche carotidienne n'a pas été vue, seulement dans un cas avec artériographie "normale", la ponction étant haut située sur la carotide interne. D'autre part les lésions obstructives de la carotide primitive, surtout au niveau de l'ostium sur l'aorte, échappent à la technique de ponction directe de la carotide. Ces lésions cependant ne sont pas fréquentes.

2°) Lésions obstructives sur les autres pédicules.

La pratique de plus en plus systématique de l'artériographie de tous les pédicules, condition nécessaire de la chirurgie des vaisseaux cervicaux, a révélé la fréquence des lésions multipédiculaires, de même que l'existence d'accidents ischémiques dans un autre territoire que celui de l'artère sténosée ou oblitérée. Dans ces cas un phénomène d'hémodétournement a été invoqué par PRATESI entre deux territoires carotidiens et même entre les territoires carotidiens et vertébro-basilaires (SCHOTT). La souffrance

ischémique apparaît alors dans le domaine vasculaire où le flux compensateur est soustrait.

Un tel mécanisme pourrait être en cause dans 2 cas : 1 oblitération et une sténose à 70 % de la carotide interne contro-latérale.

II.- ACCIDENTS ISCHEMIQUES SANS LESION OCCLUSIVE

Une fois envisagés tous les facteurs qui pourraient expliquer les artériographies "dites normales", il est difficile de dire s'il existe réellement des accidents ischémiques sans lésion occlusive. Ceux-ci posent le problème de l'intervention de facteurs uniquement fonctionnels dans l'ischémie cérébrale; par exemple le rôle du spasme artériel, dont la réalité, en dehors des ruptures d'anévrismes et des migraines, est actuellement niée par beaucoup, après avoir connu une grande vogue. Si son existence n'a pu être formellement prouvée dans les accidents ischémiques, il n'est pas non plus démontré qu'il n'existe pas.

JÖRGENSEN constate l'existence de quelques accidents ischémiques durables sans occlusion apparente et même sans lésions parenchymateuses ischémiques à l'examen anatomo-pathologique. Il invoque dans ces cas "une dépression de fonction sans modifications structurales".

CONCLUSION

Après une analyse critique détaillée des cas d'accidents ischémiques sans occlusion, il faut reconnaître que le nombre des cas acceptables comme tels, s'amenuise à mesure que progresse notre compréhension des mécanismes de l'ischémie (12). L'intervention de facteurs exclusivement fonctionnels ne sont, à notre connaissance, qu'hypothétiques.

- C O N C L U S I O N S -

Nous avons repris l'étude de 150 angiographies carotidiennes, pratiquées chez des malades présentant un accident vasculaire ischémique dans le territoire carotidien correspondant, et étudié les corrélations angio-cliniques et les renseignements pathogéniques qu'il était possible d'en retirer.

Nous nous sommes surtout attachés à rechercher les oblitérations, ou les anomalies des petites branches des artères cérébrales antérieure et moyenne.

La connaissance précise de l'anatomie de ces artères et l'analyse minutieuse de chaque branche, à l'aide du schéma de RING éventuellement, constituent la base indispensable d'une telle étude. Un examen valable de l'artère choroïdienne antérieure et des vaisseaux capsulo-lenticulaires n'a cependant pas pu être réalisé.

Nous avons trouvé des oblitérations d'artères intra-crâniennes avec une fréquence beaucoup plus élevée qu'il ne ressortait des études angiographiques classiques de l'ischémie cérébrale. 42 % des malades présentaient une oblitération du tronc ou d'une branche des artères cérébrale moyenne et cérébrale antérieure, 21 % présentaient une anomalie de ces branches. Si on y ajoute les anomalies de la carotide interne, il ne reste plus que 14 % d'angiographies normales.

D'un point de vue pratique, diagnostique, une telle étude a permis d'affirmer la nature ischémique d'un certain nombre d'accidents neurologiques dont le diagnostic précis n'avait pas été fait à la lecture traditionnelle des clichés.

Il est également possible ainsi, d'établir du vivant du malade, des corrélations entre l'obstruction d'une branche déterminée et le syndrome clinique qui lui correspond, corrélations qui sont le plus souvent conformes à celles qu'avaient établies FOIX et Coll. dans leurs travaux anatomo-cliniques.

Par ailleurs, cette étude peut apporter des données intéressantes

quant à la pathogénie des accidents ischémiques :

- D'une part, la fréquence de l'oblitération ou d'une anomalie des branches intra-crâniennes (63 %) qui, dans notre série, est supérieure à la fréquence des anomalies de la carotide extra-crânienne (49 %). Ceci va bien dans le sens des travaux récents qui tendent à remettre en honneur les oblitérations des branches intra-crâniennes dans la pathologie ischémique cérébrale.

- D'autre part, la présence d'un athérome de la carotide extra-crânienne est associée, dans 50 % des cas, à une oblitération ou à une anomalie des branches intra-crâniennes. Dans certaines de ces associations existe un aspect très évocateur "d'embolie locale" à partir d'un athérome ulcéré ou thrombosé au cou. Ces faits apportent des arguments supplémentaires à la conception pathogénique embolique dans l'ischémie cérébrale. Ils justifient l'exérèse chirurgicale de lésions athéromateuses extra-crâniennes non sténosantes, mais sources potentielles d'embolies.

Il existe cependant de nombreuses limites à une étude angiographique aussi précise soit-elle de l'ischémie cérébrale.

- Nous avons été surpris par l'absence fréquente de corrélations entre le pronostic de l'accident et l'aspect angiographique de l'oblitération; en fonction notamment de son siège et de la richesse de la circulation collatérale de suppléance. A des aspects angiographiques semblables peuvent correspondre des évolutions très différentes.

- Enfin, il reste 14 % d'angiographies "strictement normales" et, si on ne considère que les branches intra-crâniennes, celles-ci apparaissent normales dans 37 % des cas. Certaines sont explicables par une insuffisance technique ou par un phénomène de désobstruction spontanée qui ne nous a pas paru rare. Mais il est également probable que ceci ne peut pas tout expliquer.

Ces limites sont liées à la méthode elle-même, qui ne donne que des renseignements à un instant donné, renseignements essentiellement morphologiques et partiellement hémodynamiques.

Elles soulignent bien l'importance des nombreux autres facteurs, hémodynamiques, physiologiques, métaboliques, cellulaires, qui échappent à ce mode d'investigation.

VU et Permis d'Imprimer
Grenoble, le 22 Juin 1972

G. CABANEL

VU : Le Président de la Thèse

R. FAU

BIBLIOGRAPHIE

1. ADAMS (R.D.) and VAN DER EECKEN (H.M.) - Vascular diseases of the brain. Annual Review of Medecine. Vol. 4, 1953.

2. ADAMS (R.D.) and FISHER (C.M.) - Pathology of cerebral arterial occlusion in pathogenesis and treatement of cerebrovascular disease. Charles C. Thomas, Springfield, 1961.

3. ADAMS (R.D.) - Etude de la nécrose ischémique du cerveau dans l'artériosclérose. Symposium International sur la circulation cérébrale. Sandoz Edit., 1965.

4. AIMARD (G), DECHAUME (J.P.), BOUVIER (Cl), LAPRAS (Cl), MANSUY (L.) - Les oblitérations de l'artère sylvienne. Presse Méd., 1967, 75, 39, 1931 - 1936.

5. ALAJOUANINE (Th.) et THUREL (R.) - La pathologie de la circulation cérébrale. Rev. Neurol., 1936, 65, 6, 1276 - 1358.

6. ALAJOUANINE (Th.), CASTAIGNE (P.) et LHERMITTE (F.) - Physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux. Rapport présenté au XXIe Congrès Français de Médecine. Masson, édit., Paris, 1957.

7. ALAJOUANINE (Th.), CASTAIGNE (P.), LHERMITTE (F.) et CLAY (R.). Aspects artériographiques des thromboses artérielles cérébrales et de la circulation de suppléance. Sem. Hôp. Paris, 1957, 33/5, 2135 - 2150.

8. ALAJOUANINE (Th.), CASTAIGNE (P.), LHERMITTE (F.), CLAY (R.), GAUTIER (J.C.). - 26 cas d'obstruction athéroscléreuse de l'artère sylvienne. Sem. Hôp. Paris, 1959, 35, 15/3, 1145 - 1149.

9. ALAJOUANINE (Th.), CASTAIGNE (P.), LHERMITTE (F.), GAUTIER (J.C.). Nouvelles méthodes d'exploration des artères cérébrales. Son intérêt dans les ramollissements. Sem. Hôp. Paris, 1959, 15/3, 1129 - 1133.

10. ALAJOUANINE (Th.), CASTAIGNE (P.), LHERMITTE (F.), GAUTIER (J.C.). Les anastomoses des artères cérébrales. Leur rôle de suppléance. Sem. Hôp. Paris, 1959, 15/3, 1133 - 1141.

11. ALAJOUANINE (Th.), LHERMITTE (F.) et GAUTIER (J.C.) - Transient cerebral ischemia in atherosclerosis. Neurology, 1960, 10, 10, 906 - 914.

12. ALAJOUANINE (Th.), LHERMITTE (F.) et GAUTIER (J.C.) - Accidents ischémiques cérébraux d'origine athéroscléreuse. Etude clinique et artériographique. Gaz. Sanit., 1965, 36, 507 - 511.

13. ALLCOCK (J.M.) - Occlusion of the middle cerebral artery : serial angiography as a guide to conservative therapy. J. Neurosurg., 1967, 27, 353 - 363.

14. ALMEIDA (L.P.) - Cerebral angiography. Oxford University Press, Geoffrey CUmberlage, 1950.

15. ARING (C.D.) - Vascular disease of the nervous system. Brain, 1945, 68, 28 - 55.

16. BALOW (J.), ALTER (M.) and RESCH (J.A.) - Cerebral thrombo-embolism. Neurology, 1966, 16, 559 - 564.

17. BAKER (A.B.) and IANNONE (A.) - Cerebrovascular disease I and II. Neurology, 1959, 9, 5, 321 - 332 et 391 - 396.

18. BAKER (H.L.J.) - Angiographic investigation of cerebrovascular insufficiency. Radiology, 1961, 77, 399 - 405.

19. BAKER (A.B.), DAHL (E.) and SANDLER (B.) - Cerebrovascular disease (etiologic factors in cerebral infarction). Neurology, 1963, 13, 6, 445 - 454.

20. BARRE (J.A.), ISCH (F.) et HELLE - Thrombose de la sylvienne. Particularités cliniques qui en ont permis le diagnostic vérifié par l'artériographie. Rev. Neurol., 1948, 80, 7, 551 - 553.

21. BATTACHARJI (S.K.) - Stenosis and occlusion of vessels in cerebral infarction. British med. J., 1967, 3, 5560, 270 - 274.

22. BAUER (R.), SHEEHAN (S.), WECHSLER (N.) and MEYER(J.S.) Arteriographic sudy of sites, incidences and treatement of arteriosclerotic cerebrovascular lesions. Neurology, 1962, 12, 698 - 711.

23. BECK (H.) - Etude anatomoclinique des accidents vasculaires cérébraux et des lésions des artères cérébrales chez les sujets agés (458 obs.) Sem. Hôp., 1964, 40, 1364.

24. BEEVOR (C.E.) - On the distribution of the different arteries supplying the human brain. Phil. Trans. Roy. Soc., series BCC, 1, 1908.

25. BERKMAN (M.), BERKMAN (N.), FAVRE (M.), SEBAN (C.) et CHICHE (P.) Les embolies de cholestérol. Confrontation clinique, ophtalmoscopique et anatomique à l'occasion de 3 obs. Nouv. Presse Méd., 1972, 1, 12, 795 - 800.

26. BILLET (R.) - Examens paracliniques dans les thromboses artérielles cérébrales. Artériographie. Sem. Hôp. Paris, 1963, 39, 27, 1299 - 1302.

27. BLACKWOOD (W.), BRATTY (P.) and MAIR (W.G.P.) - Observations on occlusive vascular disease of brain. Jacob H. (Ed.), Stuttgart, G. Thieme 1962, 3, 146 - 151.

28. BLACKWOOD (W.), HALLPIKE (J.K.), KOLEN (R.S.) and MAIR (W.G.P.) Atheromatous disease of the carotid arterial system and embolism from the heart in cerebral infarction : a morbid anatomical study. Brain, 1969, 92, 4, 897 - 910.

29. BLADIN (P. F.) - Radiologic and pathologic study of embolism of the internal carotid-middle cerebral arterial axis. Radiology, 1964, 82, 4, 615 - 625.

30. BONNAL (J.) et LEGRE (J.) - L'angiographie cérébrale. Masson, Paris, 1958.

31. BONNAL (J.) - Réunion neurologique Franco Allemande, Oct. 1966. Rev. Neurol., 1966, 115, 4, 770 - 772.

32. BULL (J. W. D.), COUCH (R. S. C.), JOYCE (D.), MARSHALL (J.), POTTS (D. G.) and SHAW (D. A.) - Observer variation in cerebral angiography : an assessment of the value of minor angiographic changes in the radiological diagnosis of cerebrovascular diseases. Brit. J. Radiol., 1960, 33, 387, 165 - 170.

33. BULL (J. W. D.), MARSHALL (J.) and SHAW (D. A.) - Cerebral angiography in the diagnosis of the acute stroke. Lancet, 1960, 1, 7124, 562 - 565.

34. BULL (J. W. D.) - Use and limitations of angiography in the diagnostic of vascular lesion of brain. Neurology 1961, 11, 4, (2), 80 - 85.

35. BREIT (A.) - Verschlüsse der Arteria Cerebri Media. Acta Radiol., 1958, 50, 1 - 2, 96 - 100.

36. BROGGI (G.) et FASANO (V. A.) - Observations cliniques et angiographiques sur 7 cas d'oblitération de l'artère cérébrale moyenne. Minerva Médical, 1953, 44, 59 - 60, 240.

37. CASTAIGNE (P.), LHERMITTE (F.) et GAUTIER (J. C.) - Physiopathologie des accidents ischémiques cérébraux. Rev. Prat., 1960, 10, 3705 - 3707.

38. CASTAIGNE (P.), LHERMITTE (F.) et GAUTIER (J. C.) - Formes topographiques des ramollissements cérébraux. Rev. Prat., 1960, 10, 3709 - 3715.

39. CASTAIGNE (P.), LHERMITTE (F.), CAMBIER (J. C.) et LAINEE (J.). Corrélations cliniques et artériographiques dans 250 cas d'accidents ischémiques du cerveau d'origine athéroscléreuse. Rev. Neurol., 1962, 106, 5, 497 - 501.

40. CASTAIGNE (P.), LHERMITTE (F.) et GAUTIER (J. C.) - Rôle des lésions artérielles dans les accidents ischémiques cérébraux de l'athérosclérose. Rev. Neurol. 1965, 113, 1, 1 - 32.

41. CASTAIGNE (P.), LHERMITTE (F.) et GAUTIER (J. C.) - Sur l'intérêt de l'étude pathologique des artères dans les accidents ischémiques cérébraux dus à l'athérosclérose. Rev. Neurol., 1965, 112, 5, 476 - 478.

42. CASTAIGNE (P.), LHERMITTE (F.), GAUTIER (J. C.), ESCOUROLLE (R.) et DEROUESNE (C.) - Internal carotid artery occlusion. A Study of 61 instances in 50 patients with post mortem data. Brain, 1970, 93, 2, 231 - 258.

42b. CASTAIGNE (P.), CAMBIER (J.) et ESCOUROLLE (R.) et coll. Le syndrome de la cérébrale antérieure. Journées Internationales de Circulation Cérébrale. Toulouse, 1972.

43. CHAMPIONNIERE (L.) in TESTUT (L.) et LATARJET (A.) - Traité d'anatomie humaine. G. Doin, édit., Paris, 2, 1222.

44. CHASE (N.E.) and KRICHEFF (I.I.) - Cerebral angiography in the evaluation of patients with cerebrovascular disease. Radiol. Clin. N. Am., 1966, 4, 1, 131 - 144.

45. CHAVANY (J.A.), MESSIMY (R.), DJINDJIAN (R.) et MAMO (H.) - Considérations sur l'artériographie au cours des oblitérations thrombotiques et emboliques des artères cérébrales. Sem. Hôp. Paris, 1955, 29, 1661 - 1668.

46. CHAVANY (J.A.), MESSIMY (R.), PERTUISET (B.) et HAGENMULLER (D.). Les fonctions du territoire cortical de l'artère cérébrale antérieure. Presse Med., 1955, 63, 25, 512 - 514.

47. CHIANG (J.), KOVADA (M.) et AMES (A.) - Cerebral ischemia, vascular changes. Am. J. Path., 1968, 52, 2, 455 - 465.

48. CHIARI (H.) - Uber das Verhalten des Teilungswinkels der Carotis communis bei der Endarteritis chronica deformans. Verh. Dt. path. Ges. 1905, 9, 326 - 330.

49. CHOI (S.S.) and CRAMPTON (A.) - Atherosclerosis of arteris of neck. Arch. Path., 1961, 72, 379 - 385.

50. COGAN (D.G.), KUWABARA (T.) and MOSER (H.) - Fat emboli in the retina following angiography. Arch. Opht., 1964, 71, 3, 308 - 313.

51. CORDAYLE (E.), ROTHENBERG (S.F.), PUTNAM (T.J.) - Cerebral vascular insufficiency. An explanation of some types of localized cerebral encephalopathy. Arch. Neurol. and Psychiat., 1953, 69, 551 - 570.

52. CROGUENNEC (Y.) - Occlusion des branches de l'artère cérébrale moyenne. Etude radiologique à l'aide du schéma de Ring. Thèse Méd., Toulouse 1970.

53. CREANGE (A.) - La chirurgie carotidienne de l'athérosclérose. Aspects cliniques, indications et résultats de 112 cas opérés. Thèse Méd. Montpellier, 1967.

54. CROMPTON (M.R.) - Retinal emboli in stenosis of the internal carotid artery. Lancet, 1963, 1, 7286, 886.

55. CRONQUIST (S.) - Total angiography in evaluation of cerebrovascular disease. Brit. J. Radiol., 1966, 39, 805 - 810.

56. CRONQUIST (S.) and LAROCHE (F.) - Transitory hyperaemia in focal cerebral vascular lesions studied by angiography and regional cerebral blood flow measurements. Brit. J. Radiol., 1967, 40, 270 - 274.

57. CRONQUIST (S.) - Regional cerebral blood flow and angiography in apoplexy. Acta. Radiol. Diagn., 1968, 7, 521 - 533.

58. CRONQUIST (S.) and LAROCHE (F.) - Venous abnormalities in cerebrovascular disorders. Acta Radiol. Diagn., 1969, 9, 251 - 256.

59. CRONQUIST (S.) - Embolic complication in cerebral angiography with the catheter techn. Acta Radiol. Diagn., 1970, 10, 97 - 107.

60. CROWELL (R.M.), OLSSON (Y.) and OMMAYA (A.K.) - Angiographic and microangiographic observations in experimental cerebral infarction. Neurology, 1971, 21, 7, 710 - 719.

61. DALAL (P.M.), SHAH (P.M.), SHETH (S.C.) and DESPANDE (C.K.) Cerebral embolism : angiographic observations of spontaneous clot lysis. Lancet, 1965, 1, 7376, 61 - 64.

63. DAVID (N.J.), KLINWORTH (G.K.), FRIEDBERG (J.J.) and DILLON (M.) Fatal atheromatous cerebral embolism associated with bright plaques in the retinal arterioles. Neurology, 1963, 13, 8, 708-713.

63b. DAVIS (D.O.), RUMBAUGH (C.L.) and GILSON (J.M.) Angiographic diagnosis of small vessel cerebral emboli. Acta Radiol.Diagn., 1969, 9, 264 - 271.

64. DECKER (K.) - Der Schlaganfall als neuroradiologisches Problem. Dtsch. Med. Wschr., 1958, 83, 205.

65. DELAHOUSSE (J.) - Retentissements cérébraux de la pathologie vasculaire cervico-thoracique. Lille méd., 1968, 13, 1, 72 - 75.

66. DENNY - BROWN (D.) - The treatment of recurrent cerebrovascular symptoms and the question of "vasospasm". Med. Clin. N. Am., 1951, 35, 5, 1457 - 1474.

67. DENNY - BROWN (D.) and MEYER (J.S.) - The cerebral collateral circulation. The production of cerebral infarction by ischemic anoxia and its reversibility in early stages. Neurology, 1957, 7, 567-579.

68. DENNY - BROWN (D.) - Recurrent cerebrovascular episodes. Arch. Neuro. 1960, 2, 2, 194 - 210.

68b DEROUESNE (C.) - Les embolies cérébrales d'origine cardiaque. Rev. Prat., 1971, 20, 12, 1883 - 1898.

69. DICHGANS (J.) and VOIGT (K.) - Rasches Erscheinen leptomeningealer anastomosen nach embolischem Astverschlüssen des Arteria cerebri media. Fortschr. Röntgenstr., 1969, 110, 5, 651 - 655.

70. DILENGE (D.) - L'angiographie de l'artère carotide interne chez le sujet normal. Masson, édit., Paris.

71. DJINDJIAN (R.) - Les thromboses complètes primitives de la carotide et de ses branches. Thèse, Paris, 1952.

72. DOYEN in PATURET - Traité d'anatomie humaine. Masson, édit., Paris 4, 321 - 323.

73. DURET (H.) - Recherches anatomiques sur la circultaion de l'encéphale. Arch. Physiol., 1874, 60 - 91, 316 - 353.

74. EHRENFELD (W.K.) - Embolization and transcient blindness from carotid atheroma. Surgical considerations. Arch. Surg., 1966, 93, 787 - 794.

75. EIKEN (M.) - The angiographic examination of patients with acute cerebrovascular accidents. Danish Med. Bull., 1963, 10, 168.

76. ESPAGNO (J.) - La circulation cérébrale (du morphologique au fonctionnel normal ou pathologique). Neuro. Chir., 1969, 15, suppl. 2.

77. ESCOUROLLE (R.) - Les lésions athéroscléreuses des artères cervico-cérébrales. Rev. Prat., 1960, 3, 10, 717.

78. ETHELBERG (S.) - On changes in circulation through the anterior cerebral artery. Acta Psychiat. Neurol., 1951, suppl. 75 .

79. FARIS (A.A.), POSER (C.M.), WILMORE (D.W.) and AGNEW (C.H.) Radiologic visualisation of neck vessels in healthy men. Neurology, 1963, 13, 386 - 396.

80. FASANO (V.A.) et BROGGI (G.) - Le problème de la revascularisation dans les oblitérations de l'artère carotide interne et de l'artère cérébrale médiane. Minerva Méd., 1957, 79, 3175 - 3198.

81. FEIRING (E.H.) and SUSSMAN (B.J.) - Spontaneous occlusion of the middle cerebral artery. Neurology, 1956, 6, 8, 529 - 546.

82. FERRIS (E.J.), SHAPIRO (J.H.) and SIMEONE (F.A.) - Arterio-venous shunting in cerebrovascular occlusive disease. Amer. J. Roent., 1966, 98, 3, 631 - 636.

83. FIESCHI (C.) and BOZZAO (L.) - Transcient embolic occlusion of the middle cerebral and internal carotid arteries in cerebral apoplexy. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 1969, 32, 3, 236 - 240.

84. FISCHGOLD (H.) - Traité de Radiodiagnostic. T. XIII, (Neuroradiologie). Masson et Cie, édit., Paris. 1972.

85. FISHER (C.M.) - Occlusion of the internal carotid artery. A.M.A. Arch. Neurol. Psychiat., 1951, 65, 3, 346 - 377.

86. FISHER (C.M.) and ADAMS (R.O.) - Observations on brain embolism with special reference to the mechanism of hemorragic infarction. J. Neuropath. Exp. Neurol., 1951, 10, 92 - 94.

87. FISHER (C.M.) - Transcient monocular blindness associated with hemiplegia. Arch. Ophtalm., 1952, 47, 167 - 203.

88. FISHER (C.M.) - Occlusion of the carotid arteries. Arch. Neurol. Psychiat. 1954, 72, 2, 187 - 204.

89. FISHER (C.M.) - Observations of the fundus oculi in transcient monocular blindness. Neurology, 1959, 9, 2, 333 - 347.

90. FISHER (C.M.) - Cerebral arterial occlusion : remarks on pathology, pathophysiology and diagnosis. Clin. Neurosurg., 1963, 9, 88.

91. FISHER (C.M.) and KARNES (W.E.) - Local embolism. J. Neuropath. and Exper. Neurol. 1965, 24, 174 - 175.

92. FISHER (C.M.), GORE (I.), OKABE (W.) and WHITE (P.D.) - Atherosclerosis of the carotid and vertebral arteries - extracranial and intracranial. J. Neuropath. Exper. Med., 1965, 24, 455 - 476.

93. FOIX (C.) et HILLEMAND (P.) - Syndromes de l'artère cérébrale antérieure L'encéphale, 1925, 20, 4, 209 - 232.

94. FOIX (C.) et LEVY (M.) - Les ramollissements sylviens. Syndrome des lésions en foyer du territoire de l'artère sylvienne et de ses branches. Rev. Neurol., 1927, 11, 1, 1 - 51.

95. FOIX (C.) et LEY (J.) - Contribution à l'étude du ramollissement cérébral envisagé au point de vue de sa fréquence, de son siège et de l'état anatomique des artères du territoire nécrosé. J. Neurol. Psychiat., 1927, 27, 658 - 684.

97. FOIX (C.) et HILLEMAND (P.) - Généralités sur le ramollissement cérébral et sur les grands syndromes vasculaires. Sci. Méd. Prat., 1935, 1, 4, 195 - 198.

98. FOIX (C.) et HILLEMAND (P.) - Vue d'ensemble sur la disposition des artères cérébrales et sur la fréquence relative des grands syndromes vasculaires. Sci. Méd. Prat., 1935, 1, 4, 199 - 200.

99. FOIX (C.) et HILLEMAND (P.) - Conditions physiologiques de la circulation cérébrale et disposition des branches des artères cérébrales. Sci. Med. Prat., 1935, 1, 4, 201 - 202.

100. GALIBERT (P.), DELCOUR (J.), GRUNEWALD (P.), PETIT (P.) et ROSAT (P.) - Les oblitérations de l'artère sylvienne (Traitement médical ou chirurgical). Neuro. Chir., 1971, 17, 3, 165 - 176.

101. GANNON (W.E.) and CHAIT (A.) - Occlusion of the middle cerebral artery with recanalization. Am. J. Roentg., 1962, 88, 1, 24 - 26.

102. GAUTIER (J.C.) - Les anastomoses des artères cérébrales. Leur rôle de suppléance. Thèse Méd., Paris, 1959.

103. GERAUD (J.), ENJALBERT (A.), BOULARD (C.), RASCOL (A.), BENAZET (A.M.), JORDA (P.) et GUIRAUD (B.) - Problèmes posés par la désobstuction carotidienne d'urgence dans les occlusions aigues de la carotide. Presse Méd., 1969, 77, 44, 1657 - 1660.

104. GERAUD (J.), RASCOL (A.), BES (A.), MANELFE (C.), GUIRAUD (B.) DAVID (J.), CAUSSANEL (J.P.), GERAUD (G.) et CROGUENNEC (Y.) - La méthode de Ring dans le diagnostic des occlusions des branches de l'artère cérébrale moyenne. Rev. Neurol., 1970, 123, 6, 387 - 413.

105. GIRARD (P.F.), ALLEGRE (G.), BOUCHER (M.), MICHEL (F.) - A propos de l'oblitération de l'artère sylvienne gauche. Les formes asymptomatiques découvertes fortuites de l'arteriographie. J. Méd. Lyon, 1962, 43, 1018, 1409 - 1421.

106. GOLDBERG (H.I.) and LEEDS (N.E.) - Cerebral stains with arteriovenous shunting : tumor of vascular disease. VIIIe Symposium Neuroradiologicum, Paris, Décembre 1967.

107. GREITZ (T.) and REUTER (S.) - Methods of angiographic mapping of regional cerebral circulation. Invest. Radiol., 1966, 1, 214 - 219.

108. GORE (I.), COLLINS (D.P.) - Spontaneous atheromatous embolization. Review of the Litterature and a report of 16 additional cases. Amer. J. Clin. Path., 1960, 33, 5, 416 - 426.

109. GOULET (Y.) and MACKAY (C.G.) - Atheromatous embolism : an entity with a polymorphous symptomatology. Canada Med. Assoc. J., 1963, 88, 1067.

110. GUIOT (G.) et LE BESNEREX - Oblitérations de l'artère cérébrale moyenne sans séquelles neurologiques. Remarques sur les facteurs influençant l'efficacité des anastomoses périphériques. Neuro Chir., 1955, 1, 3, 287 - 291.

111. GUIRAUD (B.) - Contribution à l'étude de l'occlusion carotidienne aigue. (La désobstruction carotidienne d'urgence). Thèse Méd. Toulouse, 1967.

112. GURDJIAN (E.S.), HARDY (W.G.), LINDNER (D.W.) and THOMAS (L.M.) Analysis of occlusive diseases of the carotid artery and the stroke syndrome. J.A.M.A., 1961, 176, 194 - 204.

113. GUNNING (A.J.), PICKERING (G.W.), ROBB-SMITH (A.H.T.) and ROSS-RUSSEL (R.W.) - Mural thrombosis of the internal carotid artery and subsequent embolism. Quart. J. Med., 1964, 33, 1, 155 - 195.

114. GURDJIAN (E.S.), LINDNER (D.W.), HARDY (W.G.) and THOMAS (L.M.) Incidences of surgically treatable lesions in cases studied angiographically. Neurology, 1961, 11, 4, (2), 150 - 152.

115. GURDJIAN (E.S.), LINDNER (D.W.), HARDY (W.G.) and THOMAS (L.M.) Completed strokedue to occlusive cerebrovascular disease. Neurology, 1961, 11, 8, 724 - 733.

116. GROS (C.), MINVIELLE (J.), VLAHOVITCH (B.) - Etude des voies de suppléance intracrâniennes dans les thromboses des branches de la carotide. Neuro Chir., 1955, 1, 3, 306 - 307.

117. GROS (C.), MINVIELLE (J.) et VLAHOVITCH (B.) - Anastomoses artérielles intracrâniennes : étude angiographique et clinique. Neuro Chir., 1960, 6, 2, 186 - 195.

118. GROS (C.), VLAHOVITCH (B.), ROILGEN (A.) et BESSAROVITCH (Z.) Etude comparative des thromboses artérielles cérébrales avec et sans expression pseudo-tumorale. Neuro. Chir., 1960, 6, 2, 186 - 195.

119. HICKS (S. P.) and WARREN (S.). - Infarction of the brain without thrombosis. Analysis of 100 cases with autopsy. Arch. Path., 1951, 52, 5, 403 - 412.

120. HODES (P. J.), CAMPOY (F.), RIGGS (H. E.) and BLY (P.). - Cerebral angiography : fundamental in anatomy and physiology. Am. J. Roent., 1953, 70, 1, 61 - 82.

121. HOLLENHORST (R. W.) - Significence of bright plaques in the retinal arterioles. Trans. Am. Opht. Soc., 1961, 59, 252 - 273.

122. HOLLENHORST (R. W.) - Vascular status of patients who have cholesterol emboli in the retina. Amer. J. Ophtal., 1966, 61, 1159.

123. HONOUR (A. J.) and RUSSEL (R. W.). - Experimental platelet emboli. Brit. J. Exp. Path., 1962, 43, 4, 350 - 361.

124. HUBER (P.) - Die hyperämische Phase beim zerebralen Infarkt. Praxis, 1968, 57, 1, 9 - 19.

125. HULQUIST (G. T.) - Uber Thrombose und Embolie der Arteria Carotis. Thèse Stockholm, 1942, 9, p. 399.

126. HUNT (J. R.) - Role of carotid arteries in causation of vascular lesions of the brain, with remarks on certain special features of the symptomatology. Am. J. Med. Sci., 1914, 147, 704 - 713.

127. HUTCHINSON (E. C.) and YATES (P. O.) - Carotico-vertebral stenosis. Lancet, 1957, 1, 2 - 8.

128. JACOBSEN (H. H.) and SKINHOJ (E.) - Occlusion of middle cerebral artery; analysis of 36 arteriographed cases. Danish M. Bull., 1959, 6, 9 - 12.

129. JAIN (K. K.) - Some observations of the anatomy of the middle cerebral artery. Canad. J. Surg., 1964, 7, 4, 134 - 139.

130. JORGENSEN (L.) and TORVIK (A.) - Ischemic cerebrovascular diseases in an autopsy serie. (Prevalence, location, pathogenesis and clinical course of cerebral infarcts). J. Neurol. Sci., 1969, 9, 2, 285 - 320.

131. JULIAN (O. C.), DYE (W. S.), JAVID (H.) and HUNTER (J. A.) - Ulcerative lesions of carotid artery bifurcation. A. M. A. Arch. Surg., 1963, 86, 803 - 809.

132. KEIRNS (M.), WHITELEATHER (J. E.) - The angiographic study of carotid insufficiency and cerebral ischemia. Am. J. Roentg., 1959, 81, 6, 929 - 944.

133. KRAYENBUHL (.) und YASARGUIL (.) - Die zerebrale Angiographie. G. Thieme, Stuttgart, 1965.

134. LABAUGE (R.), CROUZET (G.), OTHONIEL (J.) et GABBAI - L'angiographie au cours de l'athérosclérose cérébrale. Evolution médicale, 1968, 12, 2-3-4, 203 - 210.

136. LANNER (L.O.) and ROSENGREN (K.) - Angiographic diagnosis of intracerebral vascular occlusions. Acta Radiol., 1964, 2, 129 - 137.

137. LARSON (S.J.), LOVE (L.) and TIMMONS (C.) - Segmental occlusion of the middle cerebral artery. Am. J. Roentg., 1965, 94, 1, 223 - 229.

138. LASCELLES (R.G.) and BURROWS (E.H.) - Occlusion of the middle cerebral artery. Brain, 1965, 88, 85 - 96.

139. LASSEN (N.A.) - The luxury perfusion syndrome and its possible relation to acute metabolic acidosis localized within the brain. Lancet, 1966, 2, 7473, 1113 - 1115.

140. LAZORTHES (G.), SMITH (P.) et BENICHOU (L.) - Thrombose de l'artère sylvienne et rétablissement de la circulation par le réseau périphérique. Presse Méd., 1959, 67, 27, 1126.

141. LAZORTHES (G.) - Vascularisation et circulation cérébrale. Masson et Cie. édit., Paris, 1961.

142. LAZORTHES (G.), SALAMON (G.), GRISOLI (F.) et RAYBAUD (C.) Etude anatomique de la vascularisation rolandique d'origine sylvienne. Réunion Association Anatomistes, Nantes 1971. (A paraître in C.R. Ass. Anatomistes).

143. LEHRER (G.M.) - Arteriographic demonstration of collateral circulation in cerebrovascular disease. Neurology, 1958, 8, 27 - 32.

144. LEVY (M.) - Les ramollissements sylviens. Thèse Méd., Paris, 1927.

145. LEVY (M.) - L'artère sylvienne et les ramollissements du territoire sylvien. Sci. Méd. Prat., 1935, 1, 5, 270 - 287.

146. LHERMITTE (F.) - Les circulations de suppléance du cerveau. Leur rôle dans l'artériosclérose. Brux. Méd., 1959, 40, 1267 - 1277.

147. LHERMITTE (F.), GAUTIER (J.C.) et DEROUESNE (C.) - Anatomopathologie des stenoses carotidiennes. Réunion Franco Allemande, Paris, Oct. 1966. Rev. Neurol., 1966, 115, 4, 641 - 672.

148. LHERMITTE (F.), GAUTIER (J.C.), DEROUESNE (C.) and GUIRAUD (B.) Ischemic accidents in the middle cerebral artery territory. A study of the causes of 122 cases. Arch. Neurol., 1968, 19, 3, 248 - 256.

149. LHERMITTE (F.), GAUTIER (J.C.) and DEROUESNE (C.) - Nature of occlusions of the middle cerebral artery.

Neurology, 1970, 20, 82.

149b. LHERMITTE (F.) - Rôle des embolies dans la pathologie vasculaire cérébrale. Journées Internationales de Circulation Cérébrale, Toulouse, 1972.

150. LILIEQUIST (B.) - Capillary phase in cerebral angiography. Acta Radiol., 1967, 6, 2, 113 - 125.

151. LIMA (A.) - Les spasmes des artères cérébrales. Can. College Méd. Hôp., 1967, 8, 13, 1149 - 1154.

152. LOVE (C.), HILL (B. J.), LARSON (S. J.), RAIMONDI (A. J.) and LESCHER (A. J.) - Cranial collateral pathways in stroke syndrome. Am. J. Roentg., 1966, 99, 3, 637 - 646.

153. LUESSENHOP (A. J.), GIBBS (M.) and VELASQUEZ (A. C.) - Cerebrovascular reponse to emboli. Arch. Neurol., 1962, 7, 264 - 274.

154. MADDISON (F. E.) and MOORE (W. S.) - Ulcerated atheroma of the carotid artery : arteriographic appearence. Am. J. Roentg., 1969, 107, 3, 530 - 534.

155. MARSHALL (J.) and WILKINSON (I. M. S.) - The prognosis of carotid transcient ischemic attacks in patients with normal angiograms. Brain, 1971, 94, 3, 395 - 402.

156. MASSAD (L.) - Contribution à l'étude clinique, artériographique et électroencéphalographique des thromboses de l'artère sylvienne. Thèse Marseille, 1954.

157. Mc. BRIEN (D. J.), BRADLEY (R. R.) and AHSTON (N.) - The nature of retinal emboli in stenosis of the internal carotid artery. Lancet, 1963, 1, 697 - 699.

158. Mc. DONALD (W. I.) - Recurrent cholesterol embolism as a cause for fluctuating cerebral symptoms. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 1967, 30, 349.

159. Mc. DOWELL (F. H.), SCHICK (R. W.), FREDERICK (W.) and DUNBAR (H.) An arteriographic study of cerebrovascular disease. Arch. Neurol., 1959, 1, 435.

160. MEYER (J. S.) and DENNY-BROWN (D.) - The cerebral collateral circulation. Factors influencing collateral blood flow. Neurology, 1957, 7, 7, 447 - 458.

161. MEYER (J. S.) - Circulatory changes following occlusion of the middle cerebral artery and their relations to function. J. Neurosurg., 1958, 15, 6, 653 - 673.

162. MEYER (J. S.) - Occlusive cerebrovascular disease : pathogenesis and treatment. Am. J. Med., 1961, 30, 577 - 588.

163. MEYER (J. S.) - Ischemic cerebrovascular disease (stroke) : clinical investigation and management. J. A. M. A., 1963, 183, 237 - 240.

164. MEYER (J. S.) - Etudes cliniques, métaboliques et hémodynamiques des maladies vasculaires cérébrales à l'aide de l'artériographie. Ann. Radiol., 1963, 6, 15 - 22.

165. MILLIKAN (C. H.), SIEKERT (R. G.) and SCHICK (R. M.) - Studies in cerebrovascular disease. Proc. May. Clin., 1955, 30, 24, 578 - 586.

166. MILLIKAN (C. H.), SIEKERT (R. G.) and WHISNANT (J. K.) - Occlusive disease in the carotid arterial system. Int. J. Neurol., 1960, 1, 223 - 241.

167. MILLIKAN (C.H.) - The pathogenesis of transcient focal cerebral ischemia. Circulation, 1965, 32, 3, 438 - 450.

168. MINVIELLE (J.) et VLAHOVITCH (B.) - Les hémiplégies vasculaires. Masson et Cie., édit., Paris, 1959.

169. MONIZ (E.) - L'encéphalographie artérielle. Son importance dans la localisation des tumeurs cérébrales. Rev. Neurol., 1927, 11, 1, 72 - 90.

170. MONIZ (E.) - L'angiographie cérébrale. Masson et Cie., Paris, 1934.

171. MOORE (W.S.) and HALL (A.D.) - Ulcerated atheroma of carotid artery : cause of transcient cerebral ischemia. Am. J. Surg., 1968, 116, 237 - 242.

172. MOSSY (J.) - Cerebral infarcts and the lesions of intracranial and extracranial atherosclerosis. Arch. Neurol., 1966, 14, 124 - 128.

173. MOUNT (L.A.) and TAVERAS (J.M.) - Arteriographic demonstration of collateral circulation of cerebral hemispheres. A.M.A. Arch. Neurol. Psychiat., 1957, 78, 239 - 253.

174. MOUREN (P.), BONNAL (J.) et MASSAD (L.) - Etude clinique et artériographique des thromboses sylviennes. Presse Méd., 1955, 63, 76, 1565 - 1568.

175. NEWTON (T.H.), ADAMS (J.E.) and WYLIE (E.J.) - Arteriography of cerebrovascular occlusive disease. New Eng. J. Med., 1964, 270, 14.

176. NICK (J.), GUILLARD (A.), NICOLLE (M.) et SCHNEIDER (J.P.) Les accidents ischémiques cérébraux provoqués par les sténoses de la carotide interne. Etude critique des mécanismes physiopathologiques. Presse Med., 1966, 74, 49, 2527 - 2530.

177. PAGNIEZ (P.) - Oblitération complète d'une branche de la sylvienne. Rétablissement de la circulation par les anastomoses. Rev. Neurol., 1902, 10, 543 - 546.

178. PAILLAS (J.) et CHRISTOPHE (L.) - Les Thromboses de la carotide interne et de ses branches. Masson et Cie., édit., Paris, 1965.

179. PERRET (J.) - Contribution à l'étude clinique et angiographique des sténoses et scléroses du système vasculaire carotidien. Thèse Méd., Grnoble, 1965.

180. PICKERING (G.W.) - Transcient cerebral paralysis in hypertension and in cerebral embolism. J.A.M.A., 1948, 137, 423 - 430.

181. POIRIER in TESTUT (L.) et LATARJET (A.). Traité d'anatomie humaine. G. Doin, édit., Paris, 2, 1221 - 1223.

182. PRIBAM (H.F.W.) - Angiography in cerebrovascular diseases. J. Neurosurg., 1963, 20, 34.

183. PRIBAM (H.F.W.) and COUVES (C.M.) - Retinal embolism as a comlication of angiography. The possible role of platelets and cholesterol emboli. Neurology, 1965, 15, 188.

184. RALSTON (B.), RASMUSSEN (T.) and KENNEDY (T.) - Occlusion of the middle cerebral artery and normotension and anemically indiced hypotension. J. Neurosurg., 1955, 12, 26- 33.

185. RETAN (J.W.), MILLER (P.E.) - Microembolic complication of atherosclerosis. Arch. Int. Med., 1966, 118, 534- 544.

186. RING (B.A.) - Middle cerebral artery: anatomical and radiographic study. Acta Radiol., 1962, 57, 4, 289- 300.

187. RING (B.A.) - Angiographic recognition of occlusions of isolated branches of the middle cerebral artery. Am. J. Roentg., 1963, 89, 2, 391-397.

188. RING (B.A.) - Diagnosis of embolic occlusions of smaller branches of the intra-cerebral arteries. Am. J. Roentg., 1966, 97, 3 , 575- 582.

189. RING (B.A.) and WADDINGTON (M.M.) - Angiographic identification of the motor strip. J. Neurosurg., 1967, 26, 2, 249- 254.

190. RING (B.A.) and WADDINGTON (M.M.) - Ascending frontal branch of the middle cerebral artery. Acta Radiol., 1967, 6, 3, 209- 220.

191. RING (B.A.) and WADDINGTON (M.M.) - The neglected cause of stroke : intracranial occlusion of the small arteries. Radiology, 1967, 88, 5, 924- 929.

192. RING (B.A.) - Roentgenographic anatomy of the pericallosal arteries. Am. J. Roentg., 1968, 104, 1, 109- 118.

193. RING (B.A.) - The neglected cause of stroke. Warren H. Green, Inc., Saint Louis, 1969.

194. RICHARDSON (J.H.), ALDERFER (H.H.) and REID (J.D.) - Respons of eye and brain to microemboli. Ann. Int. Med., 1962, 57, 6, 1013- 1017.

195. ROSEGAY (H.) and WELCH (W.K.) - Peripheral collateral circulation betwen cerebral arteries. A demonstration by angiography of the meningeal arterial anastomoses. J. Neurosurg., 1954, 11, 363- 377.

196. ROSS- RUSSEL (R.W.) - Observations on the retinal blood vessels in monocular blindness. Lancet, 1961, 2, 1422- 1428.

197. ROSS- RUSSEL (R.W.) - Atheromatous retinal embolism. Lancet, 1963, 2, 7322, 1354- 1356.

198. ROTHEMUND (E.) und SUDO (K.) - Zur Frage der intracerebraler Arteriosklerose, Quantitativ vergleichende Untersuchungen verschiedener Hirnregionen. Arch. Psychiat. Nervenkr., 1969, 212, 2, 157.

199. ROVIRA (M.), JACAS (R.) and LEY (A.) - Collateral circulation in thrombosis of internal carotid and its branches. Acta Radiol., 1958, 50, 101- 107.

200. ROVIRA (M.) and BARLUENGA (S.) - Clinical and angiographic correlations in collateral brain circulation. Angiology, 1968, 19, 2, 110- 133.

201. SALAMON (G.), GONZALES (J.), RAYBAUD (C.), GRISOLI (F.) et MICHOTEY (P.) - Analyse angiographique des branches corticales de l'artère sylvienne. (Procédé de repérage anatomo- radiologique). Neuro Chir., 1971, 17, 3, 177- 189.

202. SAMUEL (K.C.) - Atherosclerosis and occlusion of internal carotid artery. J. Path. Bact., 1956, 71, 391 - 401.

203. SASSAROLI (S.), DIGIULIO (T.) and BACIOCCO (A.) - Anatomic-radiologic study of the small superficial vessels of the brain. Acta Radiol., 1966, 5, 470 - 475.

204. SCHLESINGER (B.) - The insular opercular arteries of the brain with special references to angiography of strio-thalamic tumors. Am. J. Roentg., 1953, 70, 4, 555 - 563.

206. SCHWARTZ (C.J.) and MITCHELL (J.R.A.) - Atheroma of the carotid and vertebral arterial systems. Brit. Med. J., 1961, 2, 5259, 1057 - 1063.

207. SILVERSTEIN (A.) - Art eriography of stroke. Arch. Neurol., 1965, 13, 441 - 446.

208. SILVERSTEIN (A.) and HOLLIN (S.) - Internal carotid and middle cerebral artery occulsions. Clinical differences. Arch. Neurol., 1965, 12, 468 - 471.

209. SINDERMANN (F.), DICHGANS (J.) and BERGLEITER (R.) - Occlusion of the middle cerebral artery and its branches : angiographic and clinical correlates. Brain, 1969, 92, 3, 607 - 620.

210. SINDERMANN (F.) - Occlusion of the internal carotid artery compared with those of the middle cerebral artery. Brain, 1970, 93, 199 - 210.

211. SOLNITZKY (O.) - Collateral circulation in cerebral vascular insufficiency. Georgetown Med. Bull., 1960, 14, 19 - 31.

212. SOLOWAY (H.B.) and ARONSON (S.) - Atheromatous emboli to central nervous system. Neurology, 1964, 11, 657 - 667.

213. STEIN (B.M.), Mc. CORMICK (W.F.), RODRIGUEZ (J.N.) and TAVERAS (J.) Radiography of atheromatous disease involving the extracranial arteries as seen at post-mortem. Acta Radiol. Diagn., 1963, 1, 455 - 467.

214. STURGILL (B.C.) and NETSKY (M.G.) - Cerebral infarction by atheromatous emboli. A.M.A. Arch. Path., 1963, 76, 189 - 196.

215. SUSSMAN (B.J.) and FITCH (T.S.P.) - Thrombolysis with fibrinolysin in cerebral arterial occlusion. Angiology, 1961, 12, 169 - 173.

216. SVARE (G.T.), TAVERAS (J.M.) and STEIN (B.M.) - Postmortem angiography of the cerebral vascular system. Neurology, 1964, 14, 1149 - 1151.

218. TANZER (A.) - La neuroradiologie des sténoses carotidiennes. Rev. Neurol., 1966, 115, 4, 711 - 722.

219. TAPTAS (J.N.) et PECKER (J.) - Les thromboses de la carotide interne et de ses branches. Rev. Neurol., 1948, 80, 1, 3 - 16.

220. TATELMANN (M.) - The angiographic evaluation of cerebral atherosclerosis. Radiology, 1958, 70, 801 - 810.

221. TAVERAS (J.M.) - Angiographic observation in occlusive cerebrovascular disease. Neurology, 1961, 11, 4, 86 - 90.

222. TAVERAS (J.M.) and WOOD (E.H.) - Diagnostic Neuroradiology. The Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1964.

223. TAVERAS (J.M.), GILSON (J.M.), DAVIS (D.) KILGORE (B.) and RUMBAUGH (C.L.) - Angiography in cerebral infarction. Radiology, 1969, 93, 3, 549 - 558.

224. TAYLOR (E.H.) and HAUGHTON (W.S.) - Some recent researches on the topography of the circonvolutions and fissures of the brain. Ir. Roy. Acad., Ireland, 1900, 18, 511.

225. THEMELIN (G.) and ECTORS (L.) - Obstruction de l'artère sylvienne avec circulation de suppléance complètement fonctionnelle. Acta Neurol. Belg., 1965, 65, 7, 536 - 552.

226. TÖNNIS (W.) und SCHIEFFER (W.) - Zirkulationsstörungen des Genians im serien Angiogramm. Springer Verlag, 1959.

227. TURNER (B.) - Some aspects of thrombosis of the internal carotid artery. Proc. Roy. Soc. Med., 1954, 47, 7, 604 - 606.

228. VAN DER EECKEN (H.M.), FISHER (M.) and ADAMS (R.D.) - The arterial anastomoses of the human brain and their importance in the delimitation of human brain infarction. Am. Ass. Neuropath. Annual Meeting. J. Neuropath. Exp. Neurol., 1952, 11, 91 - 94.

229. VAN DER EECKEN (H.M.) and ADAMS (R.D.) - The anatomy and functional significence of the meningeal arterial anastomosis of the human brain. J. Neuropath. Exp. Neurol., 1954, 12, 2, 132 - 157.

230. VAN DER EECKEN (H.M.) - Signification morphologique des anastomoses leptoméningées aux confins du territoire des artères cérébrales. Acta Neurol. Psychiat. Belg., 1954, 54, 7, 525 - 532.

231. VERJAAL (A.) and NEYENS (N.J.H.) - Thrombosis of the middle cerebral artery. Acta Radiol., 1956, 46, 1 - 2, 379 - 380.

232. VERNON (J.P.) - Embolies cérébrales cruoriques. Presse Méd., 1971, 79, 5, 193 - 196.

233. VLAHOVITCH (B.), FREREBEAU (P.), OUAKNINE (G.) et BILLET (M.) Etude anatomo-artériographique des boucles artérielles du territoire sylvien supra et infrainsulaire. Bulletin de l'Association des Anatomistes, 1968, 144, 1749 - 1758.

234. VLAHOVITCH (B.), FREREBEAU (P.), KUNHER (A.), BILLET (M.) et GROS (C.) - Etude des lignes supra et infrainsulaire dans l'artériographiecarotidienne normale et pathologique. Neurochir., 1970, 16, 2, 127 - 138.

235. WADDINGTON (M.M.) and RING (B.A.) - Syndroms of occlusions of middle cerebral artery branches. Angiographic and clinical correlation. Brain, 1968, 91, 4, 685 - 696.

236. WADDINGTON (M.M.) - Angiographic changes in focal motor epilepsy. Neurology, 1970, 20, 9, 879 - 888.

237. WALTZ (A.G.), OWEN (C.A.) and SHAW (D.A.) - Experimental occlusion of the middle cerebral artery. Its determination using phosphorus 32 labeled erythrocytes. Neurology, 1965, 15, 5, 495 - 598.

238. WALTZ (A.G.) and SUNDT (T.M.) - The microvasculature and the microcirculation of the cerebral cortex after arterial occlusion. Brain, 1967, 90, 681 - 691.

239. WEBSTER (J.E.) and GURDJIAN (E.S.) - Observations on hemiplegia with middle cerebral artery trunk occlusion and with normal carotid angiograms. Neurology, 1958, 8, 645 - 649.

240. WEIBEL (J.) and FIELDS (W.S.) - Atlas of arteriography in occlusive cerebrovascular disease. G. Thieme, Stuttgart, 1969.

241. WELCH (K.), STEPHENSEN (J.), HUBER (W.) and INGERSOLL (C.) The collateral circulation following middle cerebral branches occlusion. J. Neurosurg., 1955, 12, 4, 361 - 368.

242. WHISNANT (J.P.), MARTIN (J.W.) and SAYRE (G.P.) - Atherosclerotic stenosis of cervical arteries. Arch. Neurol., 1962, 5, 429 - 432.

243. WICKBOM (I.) - Aperçu sur la technique angiographique chez les patients suspects d'ischémie cérébrale. Ann. Radiol. 1963, 6, 23 - 26.

244. WILSON (G.), RUPP (C.), RIGGS (H.E.) and WILSON (W.W.) - Factors influencing the development of cerebral vascular accidents. J.A.M.A., 1951, 145, 1227 - 1229.

245. WINTER (W.S.) - Atheromatous emboli : a cause of cerebral infarction. Report of 2 cases. A.M.A. Arch. Path., 1957, 64, 2, 137 - 142.

246. WINTER (W.S.) and GYORGI (E.) - Pathogenesis of small cerebral infarcts. A.M.A. Arch. Path., 1960, 69, 224 - 234.

247. WOLLSCHLAEGER (P.B.) - Anterior cerebral/internal carotid artery and middle cerebral/internal carotid artery ratios. Acta Radiol., 1966, 5, 615 - 620.

248. WOLLSCHLAEGER (G.) - Arterial anastomosis of the human brain. Acto Radiol., 1966, 5, 604 - 614.

249. WOLLSCHLAEGER (G.) - Experience and result with postmortem cerebral angiography performed as routine procedure of the autopsy. Am. J. Roentg., 1967, 101, 1, 68 - 87.

250. WORINGER (E.), BAUMGARTNER (J.) and BRAUN (J.P.) - Le signe de l'opacification veineuse loco-régionale précoce au cours de la sério-angiographie rapide carotidienne. Acta Radiol., 1958, 50, 125 - 131.

251. WORINGER (E.), BAUMGARTNER (J.) et BRAUN (J.P.) - Confrontations angiographiques et cliniques des thromboses de l'artère sylvienne ou d'une de ses branches. (A propos d'une série de 29 observations). Ann. Radiol., 1963, 6, 1 - 2, 151 - 156.

251b. WOOD (E.H.) and CORRELL (J.W.) - Atheromatous ulceration in major neck vessels as a cause of cerebral embolism. Acta Radiol. Diagn., 1969, 9, 520 - 536.

252. YATES (P.O.) and HUTCHINSON (E.C.) - Cerebral infarction : the role of stenosis of the extra-cranial cerebral arteries. Spec. Rep. Sci. Med. Res. Coun., 1961, 300.

253. ZATZ (L.M.), IANNONE (A.M.), ECKMANN (P.B.) and HECKER (S.P.) Observations concerning intra-cerebral vascular occlusions. Neurology, 1965, 15, 4, 389 - 401.

254. ZULCH (K.J.) - Uber die Entstehung und Lokalisation der Hirninfarkte. Zbl. Neurochir., 1961, 21, 158 - 178.

255. ZULCH (K.J.) - Zur Pathogenese des cerebrovaskulären Insultes. Internist, 1963, 4, 64 - 70.

256. ZULCH (K.J.) - La circulation cérébrale. Etude pathologique. Symposium International. Sandoz édit., Paris, 1965.

257. ZULCH (K.J.) - Les sténonses carotidiennes. Rev. Neurol., 1966, 115, 4, 627 - 640.

258. ZULCH (K.J.) - Angiographische Befunde zur Pathogenese der Hirndurchblutungsstörungen. Zbl. Neurochir., 1970, 31, 1 - 25.

259. ZULCH (K.J.) - Cerebral circulation and stroke. Springer, Berlin, 1971.

o o o o o o o o o o o o o o o o o o o o o o o o o

TABLE DES MATIERES

Pages

- INTRODUCTION 1

- CHAPITRE I - HISTORIQUE

A/- Période historique 4

B/- Période d'oubli des vaisseaux intra-crâniens 4

C/- Période de remise en honneur des vaisseaux intra-crâniens 5

- CHAPITRE II - RAPPEL ANATOMIQUE ET ANGIOGRAPHIQUE 8

A/- L'Artère cérébrale moyenne 10

I. - Etude anatomique 10

II.- Etude angiographique 15

B/- L'artère cérébrale antérieure 20

I. - Etude anatomique 20

II.- Etude angiographique 23

- CHAPITRE III - MATERIEL ET METHODE 26

A/- Sélection des malades 27

B/- La technique angiographique 28

C/- Méthodologie 30

- CHAPITRE IV - SEMEIOLOGIE ANGIOGRAPHIQUE DE L'OBLITERATION DES BRANCHES INTRA-CRANIENNES 33

A/- Généralités 34

B/- Les signes de certitude 36

1. - Signes directs : amputation d'une branche, absence de branche dans son territoire habituel 36

II.- Signes indirects : remplissage rétrograde par les anastomoses leptoméningées 42

C/- Les signes "secondaires" : signes de probabilité ... 45

I .- Retard d'injection 45

II.- Retard de vidange 46

III- "Blush capillaire" et drainage veineux précoce 47

IV.- Autres signes 51

D/- Conclusions 54

CHAPITRE V - RESULTATS GLOBAUX 55

A/- Fréquence relative des anomalies intra et extra-crâniennes et des examens normaux 56

I .- Nos résultats : résultats bruts, anomalies des artères intra-crâniennes, anomalies carotidiennes, anomalies associées 57

II.- Comparaison avec d'autres études : angiographiques, anatomiques 59

B/- Siège des lésions 67

I .- Résultats bruts 67

II.- Oblitérations des artères intra-crâniennes 68

III- Anomalies de la carotide interne 71

IV.- Anomalies associées 72

C/- Données étiologiques générales :

1°)-Age; 2°)-Sexe; 3°)-Côté; 4°)HTA 73

- CHAPITRE VI - CORRELATIONS ANGIO-CLINIQUES 75

A/- Observations : Le syndrome clinique correspondant à l'oblitération de chaque artère 77

I .- Artère cérébrale moyenne :

1) Branches antérieures (PR, R, PR+R, PR+R+P, tronc antérieur) 77
2) Branches postérieurs (P,GA,TP,TP+GA, tronc postérieur 91
3) Multiples 103
4) Tronc de l'ACM 108

II.- Artère cérébrale antérieure 114

III- Artère ophtalmique 118

B/- Discussion 119

I .- Les corrélations sur le plan séméiologique 119

II.- Les corrélations sur le plan pronostique :
1) Le siège de l'oblitération 121
2) La circulation collatérale de suppléance 122
3) L'aspect expansif 125

- CHAPITRE VII - ARTERIOGRAPHIE ET MECANISMES DES ACCIDENTS ISCHEMIQUES 127

A/- Les oblitérations par thrombose athéromateuse 130

I .- Aspects angiographiques 130

II.- Fréquence 130

B/- Les oblitérations emboliques 132

I .- Aspects angiographiques 132

II.- Fréquence 134

III- Les sources d'embolies : 135
- Causes classiques
- Embolies iatrogènes
- Embolies de cause indéterminée

C/- L'association athérome carotidien - oblitération intra-crânienne. Le problème des embolies locales dans l'athérome 137

I .- Le concept d'embolie locale dans l'athérome carotidien 137
1) Insuffisance de la théorie hémodynamique 137
2) La théorie embolique 138
3) La nature des embols 139

II.- L'apport de l'artériographie (association d'une oblitération intra-crânienne avec un athérome carotidien 141
1) Observations 141
2) Aucune relation ne peut être établie 142
3) Le mécanisme de l'embolie locale est probable : (aspect embolique, athérome ulcéré, thrombus mural) 143

D/- Conclusions 146

- CHAPITRE VIII - LE PROBLEME DES ARTERIOGRAPHIES NORMALES 148

ASPECTS CLINIQUES DES ACCIDENTS ISCHEMIQUES AVEC ARTERIOGRAPHIE NORMALE 151

A/- Il ne s'agit pas réellement d'un accident dans le territoire carotidien 152

I.- La lésion ne siège pas dans le territoire carotidien

II.- La lésion n'est pas ischémique.

B/- Une oblitération intra-crânienne existe ou a existé 153

I .- Une oblitération existe en réalité 153

II.- Une obstruction a existé : la désobstruction spontanée : preuves indirectes et directes 154

C/- Il n'y a pas en réalité d'oblitération intra-crânienne .. 158

I .- Lésion obstructive extra-crânienne passée inaperçue:en amont du point de ponction; sur un autre pédicule 158

II.- Accidents ischémiques sans lésion occlusive 159

D/- Conclusions

- CONCLUSIONS 160

- BIBLIOGRAPHIE 162

- S E R M E N T D' H I P P O C R A T E -

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate.

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.